

**Univerzita Karlova**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví (N5345)

Studijní obor: NNSP (5345T032)



**Ing. Bc. Ivana Pražanová**

Sledování příjmu a výdeje energie během redukčních pobytů

Monitoring of energy intake and expenditure during reducing stays

Diplomová práce

Vedoucí práce: MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Praha, 2017

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 28. 4. 2017

---

Ing. Bc. Ivana Pražanová

**Identifikační záznam:**

PRAŽANOVÁ, Ivana. *Sledování příjmu a výdeje energie během redukčních pobytů. [Monitoring of energy intake and expenditure during reducing stays]*. Praha, 2017. 59 stran. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze. Vedoucí práce MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

**Poděkování:**

Tímto děkuji vedoucímu mé diplomové práce MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D. za pomoc a podporu při práci. Děkuji také pacientům oddělení D3 III. interní kliniky za ochotu a vstřícnost, s jakou se ujali vedení záznamů během svého redukčního pobytu. Děkuji i přítelkyni Martině Kollerové za pomoc s překreslením obrázků a rodině za nekonečnou trpělivost.

## **Abstrakt:**

Obezita představuje ve vyspělých zemích závažný zdravotní problém a hlavní rizikový faktor rozvoje kardiovaskulárních onemocnění, cukrovky 2. typu, nemocí pohybového aparátu a některých nádorových onemocnění. Je také provázena řadou komplikací a výrazně zhoršuje kvalitu života.

27 pacientů, kteří byli hospitalizováni za účelem redukce hmotnosti na oddělení D3 III. interní kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze v období ledna až počátku dubna roku 2017 byli sledováni z hlediska výskytu komorbidit a příjmu a výdeje energie za použití aplikace kaloricketabulky.cz, portálu casprozdravi.cz a krokoměrů Garmin Vivofit. Byla hodnocena vhodnost bioimpedanční metody pro sledování změn složení těla pacientů během redukčních pobytů za použití přístroje InBody S10.

V souladu s teorií se ve sledované skupině pacientů vyskytovala v důsledku extrémní obezity celá řada komplikací. Diagnostická kritéria pro metabolický syndrom splňovalo 23 (85%) pacientů. Rozdílné hodnoty obsahu energie a jednotlivých živin v aplikacích kaloricketabulky.cz a Nutriservis jsou příčinou průměrného denního rozdílu 717 kJ mezi záznamy pacientů a nemocničním rozpisem. Průměrně pacienti ušli denně 4713 kroků. Pacienti průměrně zredukovali hmotnost o 7,6 kg (SD  $\pm 3,54$ ). Bioimpedanční metoda vykazuje příliš vysokou variabilitu a není vhodná pro každodenní měření.

**Klíčová slova:** obezita, příjem energie, výdej energie, bioimpedanční metoda

## **Abstract:**

Obesity is a major health issue in the developed countries and a major risk factor for the development of cardiovascular diseases, type 2 diabetes, diseases of musculoskeletal system and some cancer diseases. Obesity is also accompanied by many complications and it is greatly deteriorating the quality of life.

27 patients hospitalized for weight reduction in the Department D3 of the 3rd Internal Clinics of the General University Hospital (Všeobecná fakultní nemocnice) in Prague between January and the beginning of April of the year 2017 were monitored for the occurrence of comorbidities, energy intake and expenditure during the stay using the kaloricketabulky.cz application, the casprozdravi.cz portal and the Garmin Vivofit pedometers. The suitability of the bioelectrical impedance analysis method for the daily monitoring of patient's body composition changes during reduction stays has been assessed using InBody S10 device.

In line with the theory many complications occurred in the group of patients due to their extreme obesity. Diagnostic criteria for metabolic syndrome were met by 23 (85%) patients. Different energy and nutrient values in the kaloricketabulky.cz and Nutriservis applications caused the average daily difference of 717 kJ between patient records and hospital diet. On average, patients went 4713 steps a day. The patients reduced the weight by 7.6 kg ( $SD \pm 3.54$ ) in average. The bioelectrical impedance analysis method exhibits too high variability and is not suitable for daily measurements.

Key words: obesity, energy intake, energy expenditure, bioelectrical impedance analysis method

# OBSAH

<b>OBSAH .....</b>	<b>7</b>
<b>ÚVOD .....</b>	<b>9</b>
<b>TEORETICKÁ ČÁST .....</b>	<b>10</b>
<b>1. OBEZITA .....</b>	<b>10</b>
1.1 DEFINICE .....	10
1.2 EPIDEMIOLOGIE .....	10
1.3 ETIOPATOGENEZE .....	11
1.3.1 Tuková tkáň .....	12
1.3.2 Genetika .....	13
1.4 KOMPLIKACE OBEZITY .....	13
1.5 METABOLICKÝ SYNDROM .....	15
1.5.1 Etiopatogeneze metabolického syndromu .....	15
<b>2. ENERGETICKÁ ROVNOVÁHA A JEJÍ REGULACE .....</b>	<b>16</b>
2.1 ENERGETICKÝ METABOLISMUS .....	16
2.2 ENERGETICKÁ ROVNOVÁHA .....	17
2.2.1 Regulace energetické rovnováhy .....	17
2.3 KOSTERNÍ SVALLY .....	19
<b>3. METODY MĚŘENÍ SLOŽENÍ TĚLA .....</b>	<b>20</b>
3.1 BIOIMPEDANCE .....	20
3.2 REFERENČNÍ METODY .....	22
3.3 PODMÍNKY POUŽITÍ BIA V KLINICKÉ PRAXI .....	22
3.4 INBODY S10 .....	24
<b>4. OSTATNÍ VYŠETŘENÍ V OBEZITOLOGII .....</b>	<b>25</b>
4.1 ANAMNÉZA .....	25
4.2 LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ .....	25
4.3 VYŠETŘENÍ PŘÍJMU POTRAVY .....	25
4.4 MĚŘENÍ VÝDEJE ENERGIE .....	26
<b>5. LÉČBA OBEZITY .....</b>	<b>28</b>
5.1 DIETOTERAPIE .....	30
5.2 FYZICKÁ AKTIVITA .....	32
5.3 PSYCHOTERAPIE .....	32
5.4 FARMAKOTERAPIE .....	32

5.5	BARIATRICKÁ CHIRURGIE .....	33
<b>PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>		<b>34</b>
<b>6.</b>	<b>CÍLE PRÁCE.....</b>	<b>34</b>
<b>7.</b>	<b>SOUBOR .....</b>	<b>34</b>
<b>8.</b>	<b>METODIKA PRÁCE.....</b>	<b>36</b>
8.1	SLEDOVANÁ SKUPINA PACIENTŮ .....	36
8.2	METODIKA SLEDOVÁNÍ PŘÍJMU A VÝDEJE ENERGIE .....	36
8.2.1	Deník pacienta .....	36
8.2.2	Krokoměr Garmin Vivofit .....	36
8.2.3	Aplikace kaloricketabulky.cz.....	37
8.2.4	Portál casprozdravi.cz.....	37
8.3	METODIKA MĚŘENÍ SLOŽENÍ TĚLA .....	38
<b>9.</b>	<b>VÝSLEDKY .....</b>	<b>38</b>
9.1	SLEDOVANÁ SKUPINA PACIENTŮ .....	38
9.1.1	Komorbidity .....	38
9.1.2	Indikace k redukčnímu pobytu .....	40
9.2	PŘÍJEM ENERGIE .....	40
9.3	VÝDEJ ENERGIE.....	42
9.4	MĚŘENÍ SLOŽENÍ TĚLA .....	43
9.5	VÝSLEDKY REDUKČNÍCH POBYTŮ .....	46
<b>10.</b>	<b>DISKUSE.....</b>	<b>49</b>
<b>ZÁVĚR .....</b>		<b>53</b>
<b>LITERATURA .....</b>		<b>54</b>
<b>SEZNAMY.....</b>		<b>57</b>
SEZNAM OBRÁZKŮ .....		57
SEZNAM TABULEK.....		57
SEZNAM GRAFŮ .....		58



## ÚVOD

Obezita je často označována za epidemii 3. tisíciletí. Je to chronické metabolické onemocnění, charakteristické zvýšenou zásobou tuku v těle. Obezita provází lidstvo již od pradávna, důkazem je např. nález keramické sošky Venuše ve Věstonicích na jižní Moravě, která je datována do období 29-25 tisíc let před naším letopočtem. V minulosti se však lidstvo potýkalo spíše s nedostatkem potravy, bylo vystaveno podvýživě a hladovění, a tak byl výskyt obézních jedinců ojedinělý. Dnes je ve vyspělých zemích potravin nadbytek, pracuje se převážně v sedě, práce i v dělnických profesích je usnadněna zapojením strojů, často řízených elektronikou, lidé se přesunují z místa na místo dopravními prostředky. Nejjednodušší pohyb člověka, chůze, je vykonávána velmi omezeně a pokud člověk nezařadí do svého každodenního programu plánovanou pohybovou aktivitu, dostává se do pozitivní energetické bilance a jeho hmotnost se nezádržitelně zvyšuje. Životní styl se výrazně změnil, snížil se výdej energie a zvýšil příjem energeticky bohaté stravy. Důsledkem je více jak 50 % prevalence nadváhy a obezity v Evropě.

Obezita je hlavním rizikovým faktorem rozvoje kardiovaskulárních onemocnění, cukrovky 2. typu, nemocí pohybového aparátu a některých nádorových onemocnění, je také provázena celou řadou komplikací a výrazně zhoršuje kvalitu života. Léčba obezity je složena z pěti základních prvků: dietoterapie, pohybové aktivity, psychoterapie, farmakoterapie a bariatrické chirurgie. Léčba obezity má na III. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice dlouhou tradici. Tato práce se zabývá tzv. redukčními pobyty na této klinice v období ledna až počátku dubna roku 2017. Cílem bylo popsat pacienty, přicházející na redukční pobyty, sledovat jejich příjem a výdej energie za hospitalizace, úbytky hmotnosti na konci pobytů a změny ve složení těla během redukce hmotnosti. Tato práce sledovala, zda bioimpedanční metoda za použití přístroje InBody S10 je vhodná pro každodenní monitorování změn ve složení těla pacientů.

# TEORETICKÁ ČÁST

## 1. OBEZITA

### 1.1 Definice

Obezita je v Evropské směrnici pro léčbu obezity dospělých definována jako chronické metabolické onemocnění charakterizované zvýšenou zásobou tuku. (Yumuk et al., 2015)  
V klinické praxi je míra obezity odhadována pomocí Body Mass Indexu (BMI), podílu tělesné hmotnosti a čtverce tělesné výšky. Vzorec pro výpočet BMI je následující:  $BMI = m/h^2$  [kg /m<sup>2</sup>], kde  $m$  je hmotnost a  $h$  výška vyšetřované osoby. Klasifikace míry obezity podle WHO je uvedena v tabulce č. 1.

Tabulka 1 Klasifikace BMI ("Obesity and overweight", 2016)

Klasifikace	BMI [kg /m <sup>2</sup> ],
Podváha	< 18,5
Normální váha	18,5 – 24,99
Nadváha	25,0 – 29,99
Obezita I. stupně	30,0 – 34,99
Obezita II. stupně	35,0 – 39,99
Obezita III. stupně	> 40

BMI nezohledňuje tvar těla, resp. rozložení tuku a podíl svalstva. Kromě BMI se proto hodnotí také obvod pasu, který je indikátorem abdominální obezity, tedy hromadění tuku v oblasti dutiny břišní. Obvod pasu se měří v polovině vzdálenosti mezi lopatou kosti kyčelní a spodními žebry. Riziko metabolických komplikací je přímo úměrné obvodu pasu a klasifikuje se dle tabulky č. 2. Měření obvodu pasu má význam u osob s normální hmotností, nadváhou a I. stupněm obezity. Pokud má však osoba BMI nad 35, je měření obvodu pasu prakticky zbytečné. (Svačina et al., 2013)

Tabulka 2 Rizikové hodnoty obvodu pasu

	Norma [cm]	Zvýšené riziko [cm]	Vysoké riziko [cm]
<b>Muži</b>	< 94	94–101	≥ 102
<b>Ženy</b>	< 80	80–87	≥ 88

### 1.2 Epidemiologie

Podle WHO se celosvětový výskyt obezity od roku 1980 zdvojnásobil. V roce 2014 více než 1,9 miliardy (39 %) dospělých starších 18 let mělo nadváhu a z nich více než 600 milionů (13 %) bylo obézních. Podle odhadů WHO mělo v r. 2014 v Evropě nadváhu 59 % dospělých nad 18 let, z toho 23 % bylo obézních. V ČR mělo podle WHO nadváhu 62 % dospělé populace a obezitu 28 %. (*The European health report 2015*, 2015)

ČR se zapojila do Evropského průzkumu zdravotního stavu populace, European Health Examination Survey (EHES), v jehož rámci byly od června 2014 do února 2015 vyšetřeny náhodně vybrané osoby ve věku 25 až 64 let. Měřena byla výška, hmotnost, obvod pasu, krevní tlak a stanoven celkový a HDL-cholesterol a glykovaný hemoglobin HbA1c v žilní krvi. K vyšetření, které zajišťoval Státní zdravotní ústav, krajské hygienické stanice, zdravotní ústavy a zdravotnická zařízení ve všech krajích ČR, bylo pozváno 3850 osob. Nadváha byla stanovena u 64 %

vyšetřovaných osob a obezita u 29 % mužů a 25 % žen. Na základě znalosti své výšky a váhy bylo šetřením zjištěno, že 1/3 respondentů podhodnocuje svoji hodnotu BMI. Zvýšené riziko, plynoucí z abdominální obezity mělo 24 % mužů a 20 % žen, vysoké riziko 36 % mužů a 44 % žen. (Čapková et al., 2016)

V roce 2013 v rámci projektu Žij zdravě Všeobecné zdravotní pojišťovny realizovala agentura STEM/MARK průzkum na vzorku 2058 respondentů starších 18 let z celé České republiky, který ukázal, že počet lidí s nadváhou a obezitou se ustálil na 55 % dospělé populace, z nichž obézních bylo 21 %. Rizikový obvod pasu mělo 55 % mužů a 57 % žen. ("Obezita 2013 - STEM/MARK & VZP", 2013)

Rozdíl ve výsledcích průzkumu EHES 2014 a průzkumu agentury STEM/MARK z roku 2013 lze vysvětlit odlišnou metodikou. Průzkum EHES se zabýval osobami ve věku 25–64 let, zatímco respondenti agentury STEM/MARK byli dospělí starší 18 let. Agentura STEM/MARK zjišťovala data dotazováním, zatímco v průzkumu EHES byli účastníci vyšetřováni.

### 1.3 Etiopatogeneze

Hainer uvádí, že „obezita je multifaktoriálně podmíněné onemocnění, při němž interakce vlivu prostředí s hereditárními dispozicemi vede k pozitivní energetické bilanci, která má za následek nadměrné hromadění tukové tkáně“. (Hainer, 2011) Obezitu z etiopatogenetického hlediska dělí do několika kategorií, jak uvádí tabulka č. 3.

*Tabulka 3 Kategorie obezity z etiopatogenetického hlediska podle Hainera*

Kategorie obezity	Popis
Běžná obezita	Zvýšená dědičná náchylnost k obezitogenním faktorům zevního prostředí (90% všech obezit)
Obezita navozená léky	V důsledku zvýšené preskripce léků ovlivňujících regulaci hmotnosti.
Obezita endokrinně podmíněná	Např. u Cushingova syndromu nebo při hypotyreóze, vzácná.
Monogenní obezity	Důsledek mutace jednoho genu, která většinou postihuje leptin – melanokortinovou osu, vzácná.
Syndromy provázené obezitou	Vzácná onemocnění, provázená řadou charakteristických vrozených vad
Obezita podmíněná jinými patogenetickými faktory	Např. adenovirové infekce, nepřiměřená doba spánku, cílený výběr partnerů apod.

Nárůst obezity v uplynulém století je přičítán zvýšené dostupnosti a spotřebě potravin, snížené spontánní fyzické aktivitě a záměně volnočasových pohybových aktivit za sedavý způsob života, v němž dominuje sledování televize a používání elektronických přístrojů. Nárůst hmotnosti je také přisuzován zvýšené preskripci léků, jejichž vedlejším účinkem je váhový přírůstek. (Heymsfield & Wadden, 2017) Mezi takové léky patří například antidiabetika (inzulin, deriváty sulfonylurey a thiazolidindiony), antidepresiva (tricyklická antidepresiva, lithium), kortikoidy, betablokátory a estrogeny. Léky působí nárůst hmotnosti několika způsoby: a) stimulací chuti k jídlu (glukokortikoidy), b) snížením energetického výdeje (betablokátory), c) aktivací lipogeneze (antidiabetika) a d) stimulací diferenciacie adipocytů. (Hainer, 2011) (Rokyta, 2015)

### 1.3.1 Tuková tkáň

Obezita je definována množením tukové tkáně. Normální procentuální zastoupení tukové tkáně se na celkové tělesné hmotnosti pohybuje v rozpětí 10 – 25 % u mužů a 15 – 30 % u žen. Do nedávna byly tukové tkáni přisuzovány pouze funkce mechanické ochrany vnitřních orgánů, zásobárny energie a tepelně-izolační. V nedávné době bylo zjištěno, že tuková tkáň je endokrinní orgán, produkující řadu biologicky aktivních látek, je schopná konverze některých hormonálních prekurzorů na aktivní hormony a v tukové tkáni se také ukládají lipofilní toxiny a léky.

Z metabolického hlediska se rozlišuje podkožní a viscerální (nitrobřišní) tuková tkáň, která je metabolicky aktivnější a produkuje více prozánětlivých faktorů. Z termogenního hlediska se rozlišuje tuková tkáň bílá a termogenní hnědá, která je přítomna hlavně u novorozenců, i když podle nedávných studií je hnědá tuková tkáň přítomna i u dospělých jedinců. (Cypess et al., 2009) Příčinou hnědého zabarvení je zvýšený obsah mitochondrií. Nově byly popsány tukové buňky s termogenní aktivitou, které se nacházejí rozptýlené mezi buňkami bílého tuku, proto se pro ně vžil název *brite (brown in white) nebo také běžové (beige) adipocyty*. Za vhodných podmínek vznikají v bílé tukové tkáni nové běžové adipocyty, jde o tzv. hnědnutí tukových buněk, které podporuje zejména chlad. (Dempersmier & Sul, 2015) Termogeneze je aktivována noradrenlinem, uvolňovaným ze sympatických nervových zakončení v adipocytech.

Bílá tuková tkáň je zásobárnou chemické energie uložené v triacylglycerolech. Vstup mastných kyselin do adipocytů je ovlivněn aktivitou *lipoproteinové lipázy (LPL)*, která je stimulována inzulinem. Uvolňování mastných kyselin z tukové tkáně je závislé na *hormon-senzitivní lipáze (HSL)*, která je po jídle inhibována inzulinem a při hladovění aktivována vzestupem hladiny noradrenalinu v krvi. Tukové kapénky v adipocytech jsou obaleny proteinem *perilipinem*, který se při aktivaci HSL uvolňuje a umožňuje tak enzymu přístup k substrátu.

Volné mastné kyseliny vyplavované z tukové tkáně nejsou jen energetickým substrátem pro další tkáň, ale také v dalších tkáních ovlivňují metabolické děje, expresi genů a citlivost k inzulinu. Produkty tukové tkáně jsou označovány jako *adipokiny*. Jsou to hormony produkované adipocyty jako *leptin* a *adiponektin*, dále cytokiny, produkované i jinými buňkami jako např. *tumor necrosis factor-α (TNF-α)*, *interleukin 6 (IL-6)* a *plasminogen activator inhibitor 1 (PAI-1)*, nebo látky, produkované hlavně jinými orgány jako *angiotenzinogen*. *Leptin* je hormon, jehož sekrece koreluje s obsahem tuku v organismu. Leptin informuje hypotalamus o stavu tukových zásob organismu a za normálních okolností vede zvýšení jeho hladiny ke snížení příjmu potravy. U obézních jedinců je popsána tzv. *leptinová rezistence* hypotalamických center, kdy hladiny leptinu jsou zvýšeny, ale efekt snížení příjmu potravy se neuplatňuje. Hladiny *adiponektinu* jsou nepřímo úměrné množství tukové tkáně v organismu. Adiponektin zlepšuje citlivost k inzulinu ve svazech. *Rezistin* pravděpodobně zvyšuje inzulinovou rezistenci tkání. *TNF-α* a *IL-6* jsou prozánětlivé cytokiny, které se podílí na snížení citlivosti tkání k inzulinu. *PAI-1* je protrombogenní faktor, který se podílí na rozvoji aterosklerózy. *Angiotensinogen* je součástí systému renin-angiotensin-aldosteron (RAA), který je zapojen do regulace krevního tlaku. Jeho produkce viscerální tukovou tkání může souviset s rozvojem hypertenze u obezity. V tukové tkáni dochází také k produkci hormonů konverzí z prekurzorů, např. z neaktivního prekurzoru kortizonu vzniká kortizol nebo z androgenů estrogeny u postmenopauzálních žen.

### 1.3.2 Genetika

Odhad vlivu dědičných faktorů se pohybuje mezi 40–70 %. Geneticky je ovlivněno nejen celkové BMI, ale i rozložení tuku v těle. Např. obvod pasu je u mužů geneticky determinován ze 46 % a u žen ze 66 %. Bylo prokázáno, že i velikost a charakter úbytku hmotnosti v důsledku negativní energetické bilance, ať již navozené zvýšenou fyzickou aktivitou nebo přísnou nízkenergetickou dietou, je ovlivněn genetikou. Přestože vliv dědičných faktorů je nemalý, u běžné obezity se jedná o dědičnost náchylnosti k obezitě vlivem faktorů prostředí. Pokud osoba s obezitogenní genetickou výbavou žije v prostředí, které nemá obezitogenní charakter, obezita a s ní přidružená onemocnění se nemusí vůbec projevit. Úpravou životního stylu, stravovacích a pohybových návyků lze zabránit klinické manifestaci genů kódujících náchylnost k obezitě.

Díky molekulární genetice byly odhaleny monogenní obezity jako např. *mutace genu pro leptin* způsobující vrozený deficit leptinu nebo *mutace melanokortinového receptoru 4. typu (MC4R)*, která je nejčastější monogenní obezitou. Monogenní obezity jsou vzácné, většina obezit má polygenní charakter. (Hainer, 2011)

Vzhledem k výskytu dvou mendelovsky děděných chorob, které se manifestují obezitou, ve sledované skupině pacientů, budou krátce popsány. Jedná se o Prader-Williho syndrom a WAGR syndrom. *Prader-Williho syndrom* vzniká delecí části 15. chromozomu otcovského původu. Onemocnění je charakteristické nevladatelnou chutí k jídlu, malým vzrůstem, hypogonadismem a mírnou mentální retardací. Tyto projevy jsou způsobené poruchou funkce hypotalamu. (Hainer, 2011) *WAGR syndrom* vzniká delecí části 11. chromozomu a je charakterizován rozvojem Wilmsova tumoru (tumor ledvin), aniridií (chyběním duhovky), urogenitálními anomáliemi a mentální retardací. (Fischbach, 2005) Na 11. chromozomu je lokalizován gen pro *brain derived neurotrophic factor (BDNF)*, který ovlivňuje spolu s mnoha jinými faktory regulaci příjmu potravy, proto byl navržen jako kandidátní gen spojený s obezitou u pacientů s WAGR syndromem. (Han et al., 2008)

Molekulární genetika zkoumá také vliv genových polymorfismů na redukci hmotnosti a její udržení po léčbě přísnými nízkokalorickými dietami (very low calory diet – VLCD). Podle Hainera „redukci hmotnosti při léčbě VLCD ovlivňují zejména polymorfismy genů *uncoupling proteinů (UCP2 a UCP3)*, zatímco udržení hmotnostního poklesu po léčbě VLCD ovlivňují polymorfismy genu pro *perilipin*“. (Hainer, 2011)

### 1.4 Komplikace obezity

Zvýšené BMI je hlavním rizikovým faktorem rozvoje nepřenosných onemocnění, jako jsou: a) kardiovaskulární nemoci, b) diabetes 2. typu (DM II), c) nemoci pohybového aparátu, hlavně kloubů a d) některých nádorových onemocnění. ("Obesity and overweight", 2016)

Komplikace obezity lze rozdělit na mechanické a metabolické. Komplikace *mechanické* vznikají v důsledku hmotnosti samotné a jedná se o nemoci z přetížení kloubů a páteře, dušnost a částečně i hypertrofie srdce a syndrom spánkové apnoe. *Metabolické* komplikace jsou spojeny hlavně s tzv. metabolickým syndromem. (Svačina, 2010)

Přehled komplikací obezity je uveden v tabulce č. 4. Zmnožení tukové tkáně ovlivňuje oběhový systém zvýšením srdečního výdeje prostřednictvím zvýšeného tepového objemu, což vede k *hypertrofii levé komory*. Následná dilatace levé síně je příčinou častějšího výskytu *fibrilace síní* u

obézních osob. *Kardiomyopatie* obézních se projevuje hromaděním tuku v epikardu a tukovou infiltrací myokardu, které mají za následek poruchy převodu. Obezita je spojena také s častým výskytem cévních mozkových příhod v důsledku chronického prozánětlivého stavu, zmnožení protrombogenních faktorů, případně špatně kompenzované hypertenze. Obézní trpí *endoteliální dysfunkcí*, zvyšuje se tak riziko rozvoje aterosklerózy. Obezita je i rizikovým faktorem tromboembolické nemoci a těžší stupeň obezity může být spojen se syndromem spánkové apnoe obstrukčního charakteru. V neposlední řadě je obezita spojována s výskytem řady nádorů. (Hainer, 2011)

Tabulka 4 Přehled zdravotních rizik a komplikací obezity (Hainer, 2011)

Metabolické komplikace	GIT a hepatobiliární komplikace
<ul style="list-style-type: none"> <li>inzulinorezistence - hyperinzulinémie, porucha glukózové tolerance, DM 2. typu</li> <li>poruchy metabolismu lipidů</li> <li>hyperurikémie</li> <li>zvýšená koncentrace fibrinogenu a PAI-1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>gastroezofageální reflux</li> <li>hiátová hernie</li> <li>cholelitiáza, cholecystitida, pankreatitida</li> <li>jaterní steatóza</li> </ul>
Kardiovaskulární komplikace	Endokrinní poruchy
<ul style="list-style-type: none"> <li>hypertenze</li> <li>hypertrofie a dilatace levé komory</li> <li>ischemická choroba srdeční</li> <li>snížená kontraktilita myokardu-systolicko-diastolická dysfunkce, srdeční selhání</li> <li>arytmie</li> <li>náhlá smrt</li> <li>cévní mozkové příhody</li> <li>varixy</li> <li>tromboembolická nemoc (zvýšení fibrinogenu a PAI, hlavně u androidní obezity)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>hyperestrogenismus (zvýšená aromatizace androgenů v estrogeny v tukové tkáni)</li> <li>hyperandrogenismus u žen</li> <li>hypogonadismus u mužů s těžkou obezitou</li> <li>funkční hyperkortizolismus</li> <li>hyposekrece růstového hormonu</li> <li>pozměněná aktivita sympatoadrenálního systému (u obézních snížená, v rámci metabolického syndromu však aktivována hyperinzulinémií)</li> </ul>
Onkologické komplikace	Gynekologické komplikace
<ul style="list-style-type: none"> <li>gynekologické (hyperestrogenismus): karcinom endometria, děložního hrdla, vaječníku, prsu</li> <li>gastrointestinální: kolorektální karcinom, karcinom žlučníku, žlučových cest, pankreatu a jater</li> <li>urologické: karcinom prostaty a ledvin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>poruchy cyklu, amenorea, infertilita (vliv zvýšené hladiny estrogenů)</li> <li>komplikace v těhotenství a při porodu</li> <li>pokles dělohy</li> <li>záněty rodidel</li> </ul>
Ortopedické komplikace	Respirační komplikace
<ul style="list-style-type: none"> <li>degenerativní onemocnění kloubů a páteře</li> <li>epifyzeolýza u dětí</li> <li>vybočená hleň</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>hypoventilace a restrikce (Pickwickův syn.)</li> <li>syndrom spánkové apnoe – rizika výskytu arytmií a náhlé smrti</li> <li>bronchiální astma</li> </ul>
Chirurgická a anesteziologická rizika	Psychosociální komplikace
<ul style="list-style-type: none"> <li>kardiorespirační komplikace</li> <li>tromboembolie</li> <li>horší hojení ran</li> <li>tvorba hernií v pooperačních jizvách</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>společenská diskriminace</li> <li>malé sebevědomí, motivační poruchy</li> <li>deprese, úzkost</li> <li>poruchy příjmu potravy</li> </ul>
Kožní komplikace	Iatrogenní poškození a jiné komplikace
<ul style="list-style-type: none"> <li>ekzémy a mykózy</li> <li>strie</li> <li>celulitida</li> <li>hypertrichóza, hirsutismus</li> <li>benigní papilomatóza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>vliv neadekvátních diet</li> <li>vliv nevhodné farmakoterapie</li> <li>vliv špatně indikované chirurgické léčby</li> <li>jiné zdravotní komplikace: edémy, horší hojení ran, úrazy, kýly</li> </ul>

## 1.5 Metabolický syndrom

Metabolický syndrom představuje koncepci společné patogeneze obezity, diabetu 2. typu, hypertenze a souvisejících onemocnění. Kritéria metabolického syndromu, definovaná českou Společností všeobecného lékařství ČLS JEP jsou uvedena v tabulce č. 5. Metabolický syndrom je onemocnění s velmi vysokým výskytem, v našich podmínkách může během života postihnout až 50 % populace. Za hlavní příčinu vzniku metabolického syndromu je považováno prostředí, typicky absence pohybu a nadměrný energetický příjem, prvky charakteristické pro sedavé zaměstnání. Velký vliv má také prožívání stresu.

Tabulka 5 Definice metabolického syndromu pro českou populaci. (Karen, 2014)

Při přítomnosti tří a více z uvedených pěti rizikových faktorů se jedná o metabolický syndrom	
abdominální obezita – obvod pasu:	muži $\geq 102$ cm
	ženy $\geq 88$ cm
TG $\geq 1,7$ mmol/l nebo hypolipidemická terapie	
HDL–cholesterol:	muži $< 1,0$ mmol/l
	ženy $< 1,3$ mmol/l nebo hypolipidemická terapie
TK $\geq 130/ \geq 85$ mm Hg nebo léčba antihypertenzívy	
glykémie nalačno $\geq 5,6$ mmol/l nebo porušená glukózová tolerance nebo diabetes mellitus 2. typu nebo léčba antidiabetiky	

### 1.5.1 Etiopatogeneze metabolického syndromu

Abdominální obezita je spojena s řadou hormonálních a metabolických změn. Významná je změna citlivosti metabolismu glukózy k inzulinu, *inzulinová rezistence*. Inzulin je produkován v  $\beta$ -buňkách Langerhansových ostrůvků pankreatu a vyplavován postprandiálně do krve. V cílových orgánech se váže na membránové receptory, následně dojde k zabudování glukózových transportérů do plazmatických membrán hlavně buněk kosterních svalů a adipocytů a glukóza vstoupí do buněk. V jaterních a svalových buňkách se zvýší syntéza glykogenu, v hepatocytech a adipocytech se zvýší syntéza triacylglycerolů, v játrech je potlačena glukoneogeneze a tvorba ketolátek, zvyšuje se proteosyntéza, stoupá glykolýza, inhibiční hormon-senzitivní lipázy je blokována lipolýza a uvolňování mastných kyselin. Při obezitě inzulinová rezistence viscerální tukové tkáně stimuluje lipolýzu, zvýšeně se tak do krve uvolňují volné mastné kyseliny, které dlouhodobým působením vyvolávají inzulinovou rezistenci a „obezitu“ dalších orgánů. K inzulinové rezistenci přispívá zvýšená produkce kortizolu viscerální tukovou tkání, kortizol totiž stimuluje lipolýzu a v játrech glukoneogenezi.

V důsledku snížené citlivosti tkání k inzulinu dochází k *hyperglykémii*. V pankreatu je následně stimulována sekrece inzulinu a dochází k *hyperinzulinémii*.  $\beta$ -buňky se časem vyčerpají a rozvíjí se porucha glukózové tolerance a následně diabetes mellitus 2. typu. V důsledku zvýšené nabídky volných mastných kyselin dochází ke zvýšené jaterní produkci VLDL částic, bohatých na triacylglyceroly, vzniká *hypertriglyceridémie*. Současně se snižuje hladina HDL-cholesterolu a zvyšuje hladina LDL-cholesterolu, vzniká proaterogenní *dyslipidémie*. V játrech se rozvíjí tzv. nealkoholická jaterní steatóza, hromadění lipidů v cévách vede k rozvoji aterosklerózy, následným trombózám a kardiovaskulárním onemocněním.

Součástí metabolického syndromu je i *arteriální hypertenze*. U obézních je zvýšená aktivita sympatiku, která působí vazokonstrikčně a stimulačně na systém RAA. Zvýšenou aktivitu systému RAA ovlivňuje také zvýšená produkce angiotensinogenu v játrech a samotné tukové tkáni. K rozvoji arteriální hypertenze přispívá i ateroskleróza. Obézní trpí *chronickým zánětem* v důsledku produkce prozánětlivých cytokinů tukovou tkání, ukazatelem je zvýšená hladina *C-reaktivního proteinu (CRP)*. (Teplan, 2010)

Svačina uvádí celkem osm složek metabolického syndromu. Kromě androidní obezity se zvýšeným ukládáním tuku v abdominální oblasti, syndromu inzulinorezistence, syndromu zvýšené sympatikotonie, syndromu ektopického ukládání tuku v orgánech a syndromu systémového zánětu, zmiňuje *syndrom nízké porodní hmotnosti a nutrigenetické a nutrigenomické vlivy*. U pacientů s metabolickým syndromem bývá často v anamnéze nízká porodní hmotnost. Vznik metabolického syndromu souvisí s nutričními vlivy, nutrigenetika se zabývá studiem vlivu jednotlivých složek výživy na jedince s rozdílnými variantami genů a nutrigenomika studuje nutriční vliv na regulaci exprese genů. ("Obezita, metabolický syndrom a diabetes 2. typu", 2011)

## 2. Energetická rovnováha a její regulace

Lidský organismus získává energii z jednotlivých složek potravy, a to sacharidů, bílkovin a tuků. Energie se ihned spotřebovává v buňkách a částečně se ukládá do zásob v podobě tuku nebo glykogenu. Schopnost ukládat glykogen mají jen jaterní a svalové buňky. Energie se ukládá prostřednictvím anabolických procesů, které jsou aktivovány parasympatickým nervovým systémem, inzulinem, *inzulinu podobným růstovým faktorem 1 (IGF-1)*, estrogeny a androgeny. Energetický výdej je zprostředkován katabolickými procesy, které jsou aktivovány sympatickým nervovým systémem, katecholaminy, thyroïdními hormony a glukagonem. Na distribuci energie jednotlivým orgánům se podílí *cirkadiánní rytmus*. (Rokyta, 2015)

### 2.1 Energetický metabolismus

Energetický metabolismus definuje Rokyta jako „sled dějů, které zahrnují uvolnění chemické energie ze živin, její transformaci na energii biologickou a následné využití v organismu“. (Rokyta, 2015) Klíčovým mechanismem biotransformace energie je oxidace substrátů v mitochondriích (oxidační fosforylace) spojená se syntézou *adenosintrifosfátu (ATP)*. Fyziologicky využitelné energetické hodnoty 1 g jednotlivých živin jsou uvedeny v tabulce č. 6. ATP je makroergní sloučenina obsahující vysokoenergetické fosfátové vazby. Mezi makroergní sloučeniny patří také *kreatinfosfát*, který je přítomen ve svaích.

*Tabulka 6 Fyziologicky využitelné energetické hodnoty jednotlivých živin (Pánek, Pokorný & Dostálová, 2002)*

Živina	Energie [kJ/1g]
Sacharidy	17,2
Tuky	38,9
Bílkoviny	17,2
<i>Ethanol</i>	29,3

Během oxidační fosforylace substrátů se v mitochondriích vytváří transmembránový protonový gradient, který pohání ATP-syntázu a umožňuje tak vznik ATP. Část protonů se vrací do mitochondrie prostřednictvím tzv. *odpřahujících proteinů (uncoupling proteins - UCP)*, aniž by



poháněly syntézu ATP. V takovém případě se netvoří ATP a energie se uvolní jako teplo. Bylo objeveno několik typů UCP, které se odlišují čísly. UCP1 byl nalezen v hnědé tukové tkáni, UCP2 mimo jiné v bílé tukové tkáni a UCP3 v kosterních svalech a srdci. Většina metabolického tepla se však uvolňuje v reakcích, které spotřebovávají ATP. ("Tkáňový metabolismus a obezita", 2011)

## 2.2 Energetická rovnováha

Rokyta definuje energetickou homeostázu organismu jako „udržování takového množství energie v organismu, které vytvoří stabilní vnitřní prostředí“. (Rokyta, 2015) Příjem energie musí pokrýt energetické nároky těla a udržet optimální energetické zásoby v těle, potřebná energie se označuje jako *energetický výdej*. Energetická rovnováha nastává, když je příjem energie roven výdeji. Pokud je příjem vyšší než výdej, energetická bilance je pozitivní a dochází k nárůstu hmotnosti. Energetický výdej má definované složky: a) bazální metabolický výdej (basal metabolic rate – BMR), b) termický účinek stravy a c) fyzickou aktivitu. *Bazální metabolický výdej* je energie, potřebná pro zajištění základních životních funkcí jako je dýchání, činnost srdce, ledvin, jater, nervového, imunitního, endokrinního systému apod. v klidovém stavu nalačno a v teplotně neutrálním prostředí. BMR je ovlivněno věkem, pohlavím, výškou, váhou, tělesnou teplotou, aktivitou vegetativního nervového systému a hormony. BMR zvyšují hormony štítné žlázy, adrenalin, testosteron a růstový hormon. BMR se snižuje při adaptovaném hladovění a zvyšuje pravidelnou fyzickou aktivitou. Měření BMR vyžaduje velice přísné podmínky, proto se v klinické praxi často nahrazuje stanovením *klidového energetického výdeje* (resting metabolic rate – RMR), který se měří po nočním hladovění a v klidu a je cca o 10 % vyšší než BMR. RMR tvoří 60–75 % celkového energetického výdeje. Termický účinek stravy neboli tzv. *postprandiální termogeneze* je energie, potřebná pro trávení, vstřebávání a přeměnu živin, na celkovém energetickém výdeji se podílí 5-12 %. Fyzická aktivita se u osob se sedavým životním stylem podílí na celkovém výdeji 15-25 %. (Matoulek, 2014)

### 2.2.1 Regulace energetické rovnováhy

Energetická rovnováha je regulována komplexními interakcemi nervových a endokrinních drah. Centrální řídicí strukturou regulace energetické rovnováhy je hypothalamus, který neustále vyhodnocuje všechny signály, přicházející jak z periferie, tak dalších mozkových center. Různé oblasti mozku přispívají k regulaci energetické rovnováhy prostřednictvím smyslových vjemů, kognitivních procesů, paměti, učení, hédonického vlivu jídla apod. (Rokyta, 2015) (Heymsfield & Wadden, 2017)

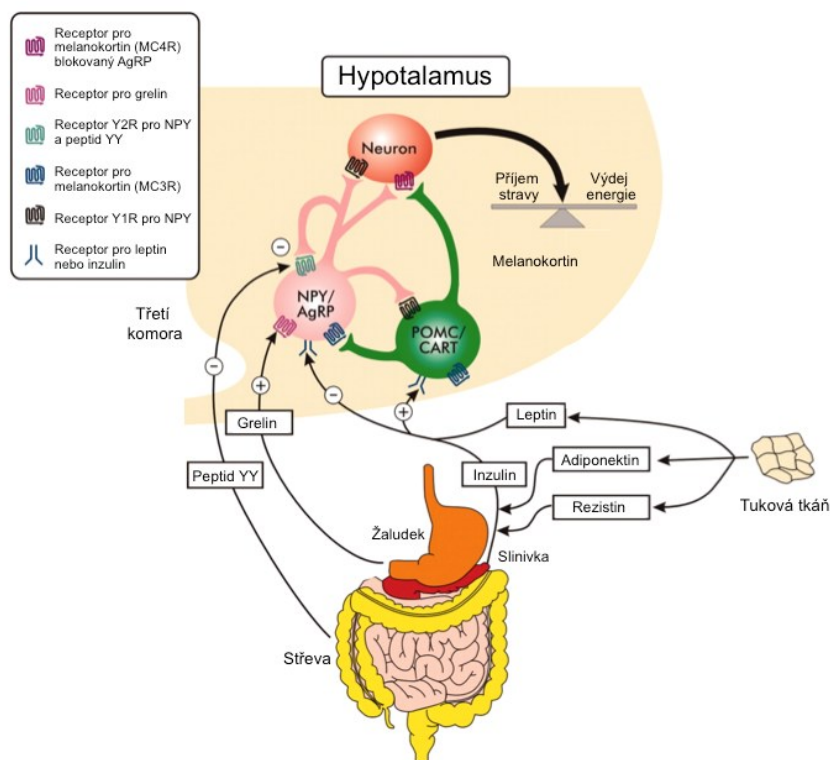
Z hlediska doby působení podnětu lze mechanismy regulace rozdělit na krátkodobé a dlouhodobé systémy. *Krátkodobé* ovlivňují velikost porcí jídla a frekvenci příjmu potravy během dne a patří mezi ně pre- a postprandiální změny koncentrace hormonů gastrointestinálního traktu (GIT) a pankreatu a metabolitů trávení. Krátkodobě působí také změny zevní teploty a tvorby tepla v termogenních orgánech. *Dlouhodobý* systém navozuje rovnováhu mezi příjmem potravy a množstvím energetických zásob a je tedy zodpovědný za udržování normální tělesné hmotnosti. Jedná se o např. o působení již zmiňovaného leptinu. Z hlediska druhu působení lze mechanismy regulace rozdělit na *orexigenní*, které navozují zvýšení příjmu potravy a tvorbu energetických zásob, a *anorexigenní*, které tlumí příjem potravy a stimulují výdej energie. (Rokyta, 2015)

V hypothalamu jsou známa konkrétní neuronová jádra, regulující příjem potravy. Za nejvýznamnější hypothalamické jádro z hlediska regulace příjmu potravy je považováno *nucleus*

*arcuatus*, kde se nachází dvě důležité skupiny neuronů. Jedna produkuje orexigenní peptidy *neuropeptid Y (NPY)* a *agouti-related peptid (AgRP)*. Druhá skupina tvoří anorexigenní peptidy  *$\alpha$ -melanocyty stimulující hormon ( $\alpha$ -MSH,  $\alpha$ -melanokortin)*, vznikající z proopiomelanokortinu (POMC) a *cocaine and amphetamine regulated transcript (CART)*. AgRP účinkuje nepřímo blokací centrálních anorexigenních receptorů pro  $\alpha$ -MSH (melanokortin 3 receptor – MC3R a melanokortin 4 receptor - MC4R). Axony neuronů z nucleus arcuatus směřují do dalších hypotalamických jader a ovlivňují produkci celé řady dalších látek, které se podílejí na regulaci energetické rovnováhy. Jedním z nich je anorexigenně působící *brain-derived neurothropic factor (BDNF)*, který je produkován populací neuronů ventromediálního jádra hypotalamu po aktivaci  $\alpha$ -melanokortinem. Právě tento faktor je dáván do souvislosti s obezitou osob s WAGR syndromem. (Rokyta, 2015) (Gale, Castracane & Mantzoros, 2004)

Na orexigenní i anorexigenní neurony působí periferní signály. Z gastrointestinálního traktu přicházejí *nervové* signály, které informují o distenzi žaludku a střev. *Metabolické* signály informují o hladinách glukózy, aminokyselin, mastných kyselin apod. *Hormonální* signály vysílá gastrointestinální trakt (ghrelin, peptid YY), pankreas (inzulin) i tuková tkáň (leptin, adiponektin, rezistin). *Ghrelín* je peptidový hormon, produkován především buňkami žaludeční sliznice s orexigenním účinkem. Jeho sekrece je stimulována prázdnými kontrakcemi žaludečních stěn. *Peptid YY* je produkován buňkami distální části tenkého střeva a tlustého střeva. Jeho hladiny se zvyšují postprandiálně úměrně k množství přijaté energie. Zvýšení jeho hladin inhibuje vyprazdňování žaludku a zpomaluje průchod potravy tenkým střevem, také snižuje tvorbu trávicích šťáv. Anorexigenní účinek peptidu YY je pravděpodobně zprostředkován nepřímo snížením motility tenkého střeva a přenosem signálu dostředivými vagovými vlákny. Model regulace příjmu a výdeje energie je znázorněn na obrázku č. 1. ("Neuroendokrinologie poruch příjmu potravy a obezity", 2010) (Gale, Castracane & Mantzoros, 2004) (Hainer, 2011)

Obrázek 1 Regulace tělesné hmotnosti (Gale, Castracane & Mantzoros, 2004)



## 2.3 Kosterní svaly

Svaly jsou orgán, jehož prostřednictvím lze nejvíce ovlivnit energetický výdej. Kosterní svalovina tvoří asi 40 % hmotnosti těla. Je tvořena proteiny a svalové buňky jsou největší zásobárnou glykogenu v těle. Glykogen se může rychle přeměnit na glukóza-6 fosfát, který je dále glykolyticky (anaerobně) odbouráván na laktát. Laktát přechází krví do jater, kde je přeměněn na pyruvát a glukózu a ta se krví dostává zpět do svalu (Coriho cyklus). Svaly nemohou uvolňovat do krve glukózu. Svalová tkáň obsahuje i tuky, které se dle místa uložení dělí na *intramyocelulární* a *extramyocelulární*.

Kosterní svaly obsahují dva typy vláken – rychlá a pomalá. Zatímco rychlá vlákna (tzv. vlákna II. typu) jsou nutná hlavně pro krátkodobý a intenzivní svalový výkon z velké části anaerobně, pomalá oxidativní vlákna (tzv. vlákna I. typu) zabezpečují dlouhodobý svalový výkon. Rychlá vlákna se ještě dělí na dva podtypy, a to IIA-rychlá oxidativní a IIB-rychlá glykolytická vlákna. Energie, potřebná pro kontrakci svalových vláken vzniká štěpením adenosintrifosfátů (ATP). Zásoby ATP jsou malé a je tedy potřeba ji neustále doplňovat. Na resyntéze ATP se podílí *kreatinfosfát*, energie se získává buď glykolytickou nebo oxidativní fosforylací substrátu, tedy volných mastných kyselin, ketolátek nebo krevní glukózy.

V klidu je pro sval hlavním energetickým zdrojem glukóza, již po několikahodinovém hladovění v důsledku poklesu inzulínemie dochází k poklesu transportu glukózy do svalu a svaly začínají přednostně získávat energii oxidací mastných kyselin. Po jídle inzulín stimuluje příjem glukózy, glykolýzu a přeměnu glukózy na zásobní glykogen. Při svalové práci o velké intenzitě, kdy se zapojují převážně glykolytická vlákna, je přednostně využíván glykogen, zatímco při svalové práci nižší intenzity, kdy se zapojují převážně oxidativní vlákna, jsou hlavním zdrojem energie mastné kyseliny a ketolátky.

Hlavní roli v řízení lipidového metabolismu nejen ve svalu má lipolytická lipáza, která je vázána na endotel kapilár. Za hladovění při poklesu inzulínemie se zvyšuje aktivita LPL ve svalu, zatímco v tukové tkáni klesá, po jídle je to naopak. Při pohybové aktivitě se z hlediska neurohumorální regulace uplatňuje při nižších zátěžích snížená aktivita parasympatiku a při dalším zvyšování intenzity zátěže zvýšená aktivita sympatiku prostřednictvím produkce katecholaminů. Adrenalin stimuluje aktivitu LPL ve svalech a inhibuje LPL v tukové tkáni. (Máček & Radvanský, 2011)

Při obezitě vzniká ve svalové tkáni inzulínorezistence v důsledku vyšší nabídky volných mastných kyselin, uvolňovaných z tukové tkáně. V důsledku inzulínorezistence je snížen vstup glukózy do svalů. Zvýšení glykémie inhibuje oxidaci mastných kyselin v myocytech. Zvýšená nabídka mastných kyselin a jejich nižší oxidace vede k dalšímu ukládání triacylglycerolů ve svalech a zhoršení inzulínové rezistence. ("Tkáňový metabolismus a obezita", 2011)

Kosterní svalstvo je také endokrinní orgán. Hormonální působky, produkované kosterními svaly jsou nazývány *myokiny* a ovlivňují signalizaci mezi svaly a játry, tukovou tkání, mozkem a dalšími orgány. Myokiny mají také zásadní vliv na metabolismus glukózy a lipidů a tím i na energetickou rovnováhu. (Pedersen & Febbraio, 2012)

### 3. Metody měření složení těla

Měřením složení těla se stanoví obsah tukové tkáně, beztukové hmoty, vody, kostních minerálů a dalších složek těla. Nejjednodušší metodou stanovení obsahu tukové tkáně je antropometrické měření tloušťky kožních řas. Metoda podle Pařízkové zahrnuje měření 10 kožních řas Bestovým kaliperem, jejichž součet se dosazuje do regresní rovnice pro výpočet procenta tuku. Tato metoda je nenáročná na vybavení, ale vyžaduje zkušeného vyšetřujícího a není vhodná pro pacienty s těžší obezitou, otoky apod.

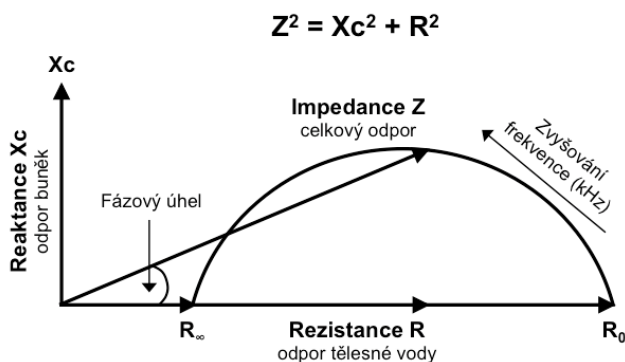
#### 3.1 Bioimpedance

Principem *bioelektrické impedanční analýzy (BIA)* je měření odporu těla vůči procházejícímu střídavému elektrickému proudu o nízké intenzitě a vysoké frekvenci. Lidské tělo je pro jednoduchost považováno za válec o délce  $L$ . Pro elektrický odpor (impedanci  $Z$ ) válce platí, že je přímo úměrný délce válce  $L$  a nepřímo úměrný ploše průřezu válce  $A$ , tedy  $Z = L/A$ . Po dosazení vzorce pro objem válce  $V = L \times A$  dostáváme  $V = L^2/Z$  a můžeme stanovit objem na základě znalosti délky a elektrického odporu. ("InBody S10 User's Manual", 2012)

Metabolicky aktivní tělesné buňky se díky membránovému potenciálu chovají jako kondenzátor, při průchodu proudu dochází k fázovému posunu, který se udává ve stupních jako tzv. *fázový úhel*. Fázový úhel je přímo úměrný buněčné hmotě (Body Cell Mass – BCM), do které nejsou zahrnuty tukové buňky pro nízkou metabolickou aktivitu a zásobní charakter. Impedance  $Z$  se tak skládá ze dvou složek – rezistance ( $R$ ) a reaktance ( $X_c$ ), která je imaginární složkou vyjadřující kapacitní odpor metabolicky aktivních buněk.  $R$  je odpor tělesné vody s elektrolyty. (Dörhöfer & Pirlich, 2005)

Impedance závisí také na použité frekvenci. Při frekvenci 1-5 kHz nepronikne proud membránami a měří se jen extracelulární prostor, složka reaktance není obsažena. Se zvyšující se frekvencí narůstá složka reaktance a maxima je dosaženo při 50 kHz. S dále se zvyšující frekvencí reaktance i rezistance klesají. Při frekvenci 50 kHz je  $\phi$  tělesné vody s elektrolyty nulové a pro buňky s membránovým potenciálem platí  $\phi = 90^\circ$  - viz obrázek č. 2.

Obrázek 2 Složky impedance (Zavadilová, 2014)



Reaktance je nepřímo úměrná celkovému obsahu vody (TBW), vzorec pro výpočet vody v těle je tedy  $TBW = h^2/R$ , kde  $h$  je tělesná výška. V případě tzv. *segmentální BIA* je měřena impedance v pěti válcích elektricky zapojených do série – ve dvou horních končetinách, dvou

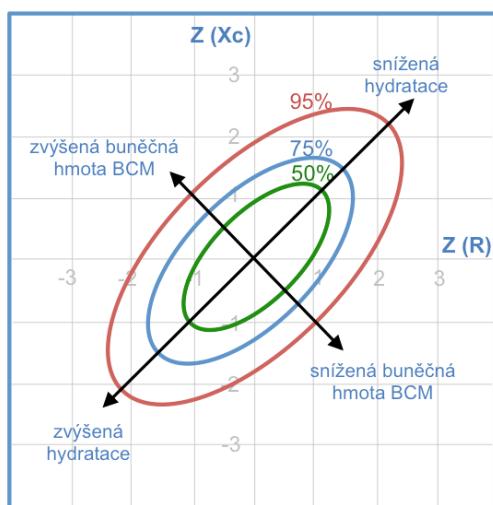
dolních končetinách a trupu. Slabinou této metody je, že až 95 % informace o obsahu vody přichází z končetin a jen asi 5 % připadá na trup. Při krátkodobě nižším obsahu vody v končetinách v důsledku např. chladu, se tato změna významně promítne do výsledků (nižší obsah vody i tukuprosté hmoty, vyšší obsah tuku), zatímco i významné změny v obsahu vody v břišní dutině se do výsledků téměř nepromítanou. Běžná hodnota TBW je u mužů 50–60 %, u žen 55–65 %, u obézních osob je snížena na 45–50 %.

Tukuprostá hmota (Fat Free Mass – FFM) obsahuje podle Pace & Rathbun rovnice 73,3 % vody, takže FFM lze určit z rovnice  $FFM = TBW / 0,73$ . Tento předpoklad konstantního poměru mezi obsahem vody a tukuprosté hmoty platí u zdravé populace, ale u nemocných se obsah vody v tukuprosté hmotě může lišit oběma směry. Přístroje měřící fázový úhel mohou stanovit buněčnou hmotu (BCM), která je složena z proteinů a intracelulární vody (ICW). BCM je nejvíce sledovaným parametrem při hodnocení nutričního stavu, např. při redukční dietě by neměl klesat o více než 20 %. Pomocí poměru extracelulární vody k celkové tělesné vodě, tedy  $EBW/TBW$  lze sledovat riziko edémů. Hodnoty 0,36–0,39 jsou považovány za normální, 0,39–0,40 znamená lehký edém a  $> 0,40$  edém. ("InBody S10 User's Manual", 2012)

Na trhu je celá řada přístrojů, založených na principu BIA, liší se použitou metodou. Přístroje, které jsou založené na *měření impedance při jedné frekvenci*, měří průchod elektrického proudu (nejčastěji 50 kHz) mezi dvěma elektrodami, umístěnými na ruce a noze nebo bimanuálně, resp. bipedálně. Z naměřené impedance odvodí celkový obsah vody v těle, tukuprostou hmotu a obsah tuku. Výsledky jsou založeny na empirických datech. Těmito přístroji nelze určit distribuci vody mezi intracelulárním a extracelulárním prostorem. *Multifrekvenční* přístroje jsou přesnější, neboť umožňují stanovit nejen množství celkové tělesné vody, ale také odlišit množství extracelulární a intracelulární tekutiny. Přesnost měření je dána také počtem elektrod. Kromě bipolárních přístrojů jsou na trhu také tetrapolární. Již zmíněná *segmentální* BIA metoda patří mezi tetrapolární metody. Impedance, reaktance a fázový úhel jsou měřeny v pěti segmentech lidského těla, jak je uvedeno výše. K odvození základních parametrů složení těla nejsou používána empirická data, ale predikční rovnice, do kterých jsou vkládána naměřená data a vložena výška a váha měřené osoby. Pro přesnost měření je rozhodující standardizace vůči referenční metodě, velký vliv má i umístění elektrod. (Kyle, 2004)

Vzhledem k tomu, že všechny výše uvedené metody odvozují jednotlivé parametry složení těla z naměřených hodnot impedance, rezistance a reaktance, případně fázového úhlu buď na základě empirických dat nebo predikčních rovnic, byla vyvinuta metoda hodnocení hydratace a nutričního stavu pacienta přímo z naměřených hodnot reaktance a rezistance. Jedná se o tzv. *bioelektrickou impedanční vektorovou analýzu (BIVA)* podle Piccoliho. Reaktance a rezistance vztažené k výšce tvoří osy a impedance vektor – viz obrázek č. 3. Naměřenou hodnotu je dále možné porovnat s hodnotami referenčními, které znázorňují toleranční percentilové elipsy. Ty se liší v závislosti na pohlaví, věku a BMI, např. v Německu mají zpracovaná referenční data až do BMI 50. V případě, že naměřená hodnota přesahuje 75% percentilovou elipsu, je doporučeno odvozené parametry složení těla považovat jen za orientační a pokud hodnota přesáhne 95% percentilovou elipsu parametry složení těla se ani nepočítají. (Piccoli, Rossi, Pillon & Bucciante, 1994) (Dörhöfer & Pirlich, 2005)

Obrázek 3 Princip metody BIVA (Dörhöfer & Pirlich, 2005)



### 3.2 Referenční metody

Jednou z nejstarších metod stanovení tělesného složení je *hydrodenzitometrie*, tedy podvodní vážení. Vychází z Archimédova zákona, vyšetřovaná osoba se zváží na vzduchu a pod vodou při maximálním výdechu. Z rozdílů hmotností se vypočítá tzv. denzita těla a z ní pomocí rovnic tělesné složení. Jako referenční metoda se uvádí také *pletyzmozgrafie*, založená na principu stanovení objemu těla v hermeticky uzavřeném prostoru, vyplněném vzduchem, měří se malé změny tlaku vzduchu a vypočte se objem těla. Výsledkem je denzita těla.

Za zlatý standard ve stanovení složení těla je považována *duální rentgenová absorpciometrie (DXA)*. Tato metoda vychází z rozdílné absorpce záření o dvou odlišných vlnových délkách různými tkáněmi. V klinické praxi je využívána hlavně k měření kostní denzity. Tato metoda stanovení tělesného složení je přesná, ale cenově náročná. Nevýhodou je i váhové omezení přístrojů, které se pohybuje kolem 200 kg, navíc se obézní pacienti ne vždy vejdou do skenovaného pole. Cenově nákladná je i *počítačová tomografie (CT)* a *magnetická rezonance (NMR)*, které se pro malou dostupnost a vysoké náklady pro stanovení složení těla příliš nevyužívají.

Obsah tukové tkáně je možné též stanovit celotělovým měřením na atomové úrovni. Principem *měření přirozeného izotopu draslíku  $^{40}\text{K}$*  je stanovení tukuprosté tělesné hmoty detekcí  $\gamma$ -záření emitovaného izotopem draslíku  $^{40}\text{K}$ , který tvoří 0,0125 % z celkového obsahu draslíku v lidském těle. *Celotělová uhlíková metoda* je založena na výskytu uhlíku ve všech tkáních těla. Tělo je bombardováno různými druhy neutronů a jsou sledovány reakce specifické pro uhlík, dusík a vápník. Z obsahu těchto třech prvků se pomocí rovnic vypočítá obsah tuku v těle. Je to velmi přesná metoda, ale náročná na vybavení a vyšetřovaného zatěžuje ionizačním zářením. (Hainer, 2011)

### 3.3 Podmínky použití BIA v klinické praxi

V roce 2004 vydala Evropská společnost pro klinickou výživu a metabolismus (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) doporučení, které se týká klinického užití bioimpedanční metody stanovení složení těla. Na základě šesti studií, které se zabývaly osobami s nadváhou či obezitou, bylo doporučeno použití této metody do  $\text{BMI}=34 \text{ kg/m}^2$ .

Při obezitě je přesnost BIA snížena v důsledku změněné hydratace i geometrické distribuce tělesných tkání. V doporučení se ale též uvádí, že přestože absolutní měření obézních osob je zatíženo chybou, odhad průběžných změn v obsahu tuku a tukuprosté hmoty spojených se změnou hmotnosti lze měřením BIA získat s přesností 1,5 – 2 kg. ESPEN dále doporučuje validovat segmentální BIA pro měření obézních osob. (Kyle et al., 2004)

V doporučeních ESPEN jsou popsány podmínky měření BIA, které zaručují co největší přesnost. Vyšetřované osoby by měly být těsně před měřením metodou BIA zváženy s přesností 0,1 kg a změřeny s přesností 0,5 cm. Osoby by měly být měřeny po více než 8 hodinách lačnění a po vyprázdnění močového měchýře. Více než 8 hodin před měřením se také nedoporučuje cvičit a konzumovat alkohol. Při průběžném sledování je doporučeno provádět měření vždy ve stejnou dobu. Při měření by horní končetiny měly svírat s trupem zhruba 30° a dolní končetiny mezi sebou 45°. Při měření vleže by měly měřené osoby zaujmout polohu 5-10 minut před měřením a neměly by se dotýkat kovového rámu postele. Při obezitě je doporučeno použít izolující materiál, např. ručník mezi trup a ruce a mezi stehna. Pokud měřená osoba užívá diuretika, měla by být měřena vždy ve stejnou dobu po aplikaci léčiv. Obecně byla u bioimpedanční metody pozorována variabilita v naměřených datech, při měření během téhož dne 1-2 %, při měření na denní či týdenní bázi 2-3,5%. (Kyle et al., 2004)

Pro klinickou praxi a epidemiologický výzkum je důležité mít k dispozici jednoduchou a přesnou metodu měření tělesného složení. Bylo publikováno mnoho prací, jejichž cílem bylo porovnat BIA s referenčními metodami, případně na základě tohoto porovnání odvodit rovnice, zpřesňující BIA měření. Publikace se liší použitými přístroji, jejich výrobci i charakteristikou osob, které byly předmětem studie. Srovnávací studie reportují odchylky v měření základních parametrů tělesného složení oběma směry. Sevastano a kol. sledovali parametry složení těla u obézních žen, které redukovaly hmotnost poté, co podstoupily laparoskopickou adjustabilní gastrickou bandáž, a to jak metodou BIA a BIVA, tak referenční metodou DXA. BIA přístroj byl jednofrekvenční tetrapolární, měřící rezistanci, reaktanci i fázový úhel při frekvenci 50 kHz. Složení těla bylo vypočítáno z naměřených hodnot a antropometrických údajů (váha a výška) pomocí softwaru, dodaného výrobcem přístroje za použití prediktivních rovnic pro TBW, FFM a obsah tuku (fat mass, FM). Ženy byly měřeny před operací a s odstupem 6, resp. 12 měsíců. Na začátku studie a po 6 měsících byly korelační koeficienty mezi BIA a DXA nižší pro parametr FFM než FM, po 12 měsících tento rozdíl vymizel. Při obezitě dochází k nadhodnocení tukuprosté hmoty. (Sevastano et al., 2010).

Jiménez a kol. se zaměřili na morbidně obézní osoby a porovnávali výsledky BIA metody s DXA s cílem definovat nové predikční rovnice validované na osoby s morbidní obezitou. Pro měření byl použit segmentální BIA přístroj Tanita, měřící při frekvenci 50 kHz. Tato práce potvrdila, že u obézních osob dochází při měření složení těla metodou BIA k nadhodnocení tukuprosté hmoty a podhodnocení obsahu tělesného tuku. Podle autorů této studie může být jedním z důvodů předpoklad, že celkový obsah vody TBW představuje konstantní procento tukuprosté hmoty FFM (nejčastěji uváděné 73,3%, jak je uvedeno výše). Autoři proto navrhuje predikční rovnice pro FFM, které jsou založené na následujících parametrech: pohlaví, výška, váha a změřená hodnota impedance. (Jiménez et al., 2012) Buckinx a kol. porovnávali přesnost stanovení svalové hmoty metodou BIA vůči referenční DXA za použití přístroje InBody S10, který byl použit v praktické části této práce. I když předmětem studie byly osoby s váhou v normě, případně pásmu nadváhy, BIA metoda měla tendenci podhodnocovat obsah tuku a nadhodnocovat obsah svalů. Autoři studie navrhli zpřesňující rovnici s následujícími proměnnými: svalová hmota stanovená

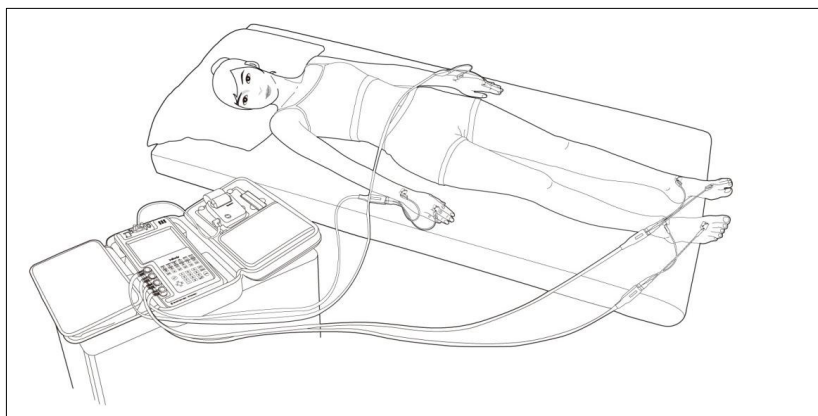
přístrojem InBody S10, pohlaví a BMI. (Buckinx et al., 2015) Z výše uvedeného vyplývá, že pro získání přesných dat složení těla je potřeba validovat daný přístroj vůči jedné z referenční metod.

### 3.4 InBody S10

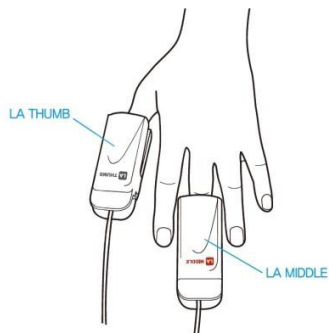
V praktické části diplomové práce byl použit tetrapolární přístroj InBody S10 s 8 bodovými dotykovými elektrodami, který využívá segmentální bioelektrickou impedanční analýzu. Přístroj měří 30 hodnot impedancí - pěti segmentů při šesti různých frekvencích – 1, 5, 50, 250, 500 a 1000 kHz. Dále měří 15 reaktancí ( $X_c$ ) a fázových úhlů  $\phi$  pěti segmentů při třech různých frekvencích – 5, 50 a 250 kHz. Jihokorejský výrobce Biospace uvádí, že jím lze měřit osoby do 250 kg, 220 cm a 99 let. Přístroj je vhodný pro měření osob vleže na lůžku.

Výrobce rovněž uvádí doporučení pro získání co nejpřesnějších dat, většinou shodná s doporučeními ESPEN. Polohu vleže doporučuje zaujmout již 10-15 minut před vlastním měřením, aby se tělesná voda rovnoměrně rozložila v těle. Podle výrobce by paže měly s trupem svírat úhel 15°, nohy by měly být roznoženy na šířku ramen a stehna by se neměla vzájemně dotýkat – viz obrázek č. 4. Výrobce dále nedoporučuje měřit ženy při menstruaci, kdy se v těle zadržuje větší množství vody. Teplota místnosti by měla být v rozmezí 20-25°C. Dotykové elektrody pro horní končetiny jsou zřetelně označeny pro pravou a levou ruku a upínají se na palec a prostředník – viz obrázek č. 5. Dotykové elektrody pro dolní končetiny jsou rovněž zřetelně označeny a umísťují se mezi kotník a patu vyšetřované osoby. Pokud jsou kotníky příliš silné, je možné umístit elektrody zezadu na patu – viz obrázek č. 6 ("InBody S10 User's Manual", n.d.)

*Obrázek 4 Správná poloha vyšetřované osoby při měření na InBody S10*

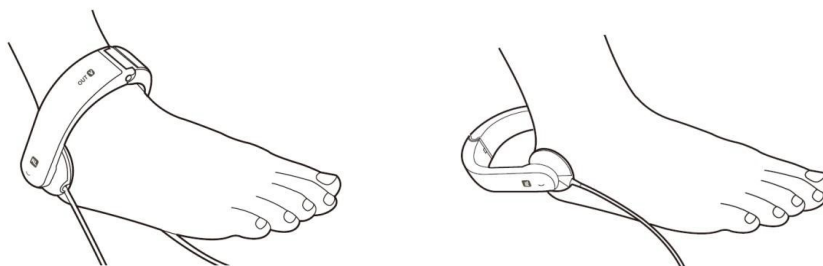


*Obrázek 5 Správné umístění elektrod na prsty*





Obrázek 6 Správné umístění elektrod na nohy



## 4. Ostatní vyšetření v obezitologii

### 4.1 Anamnéza

Anamnéza je zaměřena na vývoj obezity pacienta v průběhu života a dosavadní léčbu. Pozornost je věnována hmotnostním změnám a jejich souvislostem, výskytu obezity v rodině, porodní hmotnosti, přítomnosti onemocnění včetně psychických poruch - deprese, poruchy příjmu potravy. Součástí je též informace o jídelních zvyklostech pacienta, jeho preferencích ve výběru potravin a předchozích dietních pokusech. Důležitá je i anamnéza fyzické aktivity v mládí, průběhu života i v současnosti. Farmakologická anamnéza je významná pro zjištění, zda pacient neužívá léky zvyšující hmotnost. V rozvoji obezity mají vliv i psychosociální faktory, vztah k návykovým látkám (tabák, alkohol) a pacientova motivace ke změně.

### 4.2 Laboratorní vyšetření

Minimální laboratorní vyšetření zahrnuje lipidový profil – triacylglyceroly, celkový cholesterol, HDL a LDL cholesterol, glykémii nalačno, kyselinu močovou, tyreotropní hormon (TSH), jaterní enzymy, ureu, kreatinin, ionty, krevní obraz a analýzu moči a sedimentu. V případě zvýšené glykémie se provádí orální glukózový toleranční test. U diabetiků se stanovuje glykovaný hemoglobin. Případné endokrinologické vyšetření se zaměřuje na vyloučení Cushingova syndromu, syndromu polycystických ovarií nebo hypotyreózy. Pokud má pacient potíže se spánkem, je doporučeno pacienta vyšetřit ve spánkové laboratoři na syndrom spánkové apnoe. (Hainer, 2011) (Matoulek, 2014)

### 4.3 Vyšetření příjmu potravy

Pozitivní energetická bilance je hlavní příčinou nárůstu obezity. Kromě příjmu energie je důležité sledovat i poměr jednotlivých živin a mikronutrientů. Ke zjištění příjmu energie je optimální využít *týdenní záznam* pacientem. Je důležité, aby pacient zaznamenával vše ihned po konzumaci včetně uvedení hodiny, kdy ke konzumaci došlo. Záznam by měl obsahovat nejen jídlo, ale i nápoje včetně co nejpřesnějšího množství. Pro pochopení motivace k jídlu může pacient uvádět také své pocity, zda má hlad, chuť apod. Kromě týdenního záznamu jídelníčku se pro vyšetření příjmu potravy využívá i 24 hodinová rekapitulace příjmu nebo frekvenční dotazník, kde pacient vyplňuje kolikrát za určité období konzumuje daný typ potravin. Bylo pozorováno, že obézní osoby často podhodnocují příjem potravy buď podhodnocenou velikostí porce nebo selektivním podhodnocením příjmu tuků a jednoduchých sacharidů. (Hainer, 2011)

Jídelníčky je možné kvantitativně vyhodnotit pomocí softwarových aplikací. Nemocnice mívají často vlastní programy nebo využívají komerční produkty Nutriservis, Nutridan, Nutripro atd. Slabinou těchto programů bývá databáze potravin, která je většinou málo obsáhlá a zahrnuje jen informace o složení, uvedené na obale či etiketě. Kvalitní databáze potravin, která obsahuje spolehlivou informaci i o obsahu jednotlivých mikronutrientů, které je vhodné u populace sledovat, se v ČR teprve buduje. Jedná se o *Databázi složení potravin ČR*, která je spravována a aktualizována Centrem pro databázi složení potravin ČR v rámci Ústavu zemědělské ekonomiky a informací v Praze. Databáze je zpracovávána a dokumentována v souladu s požadavky sítě excellence EuroFIR (European Food Information Resource). Zatím obsahuje 764 potravin. ("Databáze složení potravin ČR", 2016) Nejobsáhlejší databázi potravin a jídel mají v současné době *kaloricketabulky.cz*, které jsou zdarma přístupné široké veřejnosti. Tato databáze vychází hlavně z etiket, uvedených na obale výrobků.

V záznamu pacientova jídelníčku je třeba se zaměřit nejen na sledování celkového energetického příjmu a zastoupení jednotlivých živin, ale také na sledování rozložení energetického příjmu v průběhu dne, velikost porcí, zdroje sacharidů, bílkovin a tuků apod. K charakteristice jídelních zvyklostí pacienta se používá např. dotazník podle Stunkarda a Messicka, který ukazuje, do jaké míry se pacient omezuje v jídle, jak dalece ztrácí kontrolu nad příjmem potravy a do jaké míry trpí hladem.

#### 4.4 Měření výdeje energie

Vzhledem k tomu, že klidový energetický výdej (RMR) tvoří 60–75 % celkového energetického výdeje u osob se sedavým životním stylem, jeho stanovení pomáhá při diagnóze a plánování léčby obézních pacientů. Klidový energetický výdej je možné měřit tzv. *nepřímou kalorimetrií*. Tato metoda spočívá v měření objemu vdechovaného kyslíku a vydechovaného oxidu uhličitého a stanovení respiračního kvocientu RQ, který udává poměr výdeje CO<sub>2</sub> ke spotřebě O<sub>2</sub> za jednotku času při ustáleném stavu  $RQ = V_{CO_2}/V_{O_2}$ .

Základním principem této metody je měření spotřeby nutričních substrátů a výměny plynů v daném čase a určení respiračního koeficientu. Jeho hodnoty jsou závislé na poměrné oxidaci jednotlivých substrátů. Průměrná hodnota RQ pro sacharidy je 1, pro tuky 0,7 a pro bílkoviny 0,82. RQ pro běžné jídlo se pohybuje okolo 0,85. Vysoký RQ nalačno poukazuje na nízký poměr oxidace tuků k oxidaci sacharidů a představuje rizikový faktor rozvoje obezity.

Protože RQ je výsledkem souběžné oxidace všech tří živin, kromě měření objemu vdechovaného kyslíku a vydechovaného oxidu uhličitého se doporučuje sledovat také podíl dusíku v moči a stanovit RQ nejprve pro množství metabolizovaných bílkovin a dále pracovat s tzv. nebílkovinným RQ. Z nebílkovinného RQ se pak určí vzájemný poměr využití sacharidů a tuků.

Klidový energetický výdej v kcal za 24 hodin se z naměřených hodnot vdechovaného kyslíku a vydechovaného oxidu uhličitého určí aplikací *Weirovy rovnice*

$$[(3.94 V_{O_2}) + (1.106 V_{CO_2})] \times 1.44 - 2.17 N_m,$$

kde  $N_m$  je dusík, vyloučený močí za 24 h. Pokud se moč nesbírá a hodnota dusíku není známa, používá se zjednodušená Weirova rovnice, která zanedbává  $N_m$

$$[(3.94 V_{O_2}) + (1.106 V_{CO_2})] \times 1.44. \text{ (Caballero, Allen \& Prentice, 2005)}$$

Pokud známe objemy kyslíku, spotřebované na oxidaci jednotlivých živin, můžeme klidový energetický výdej stanovit vynásobením objemů *energetickými ekvivalenty* jednotlivých živin, které jsou uvedeny tabulce č. 7. Energetický ekvivalent kyslíku je definován jako množství

Tabulka 7 Energetické ekvivalenty živin (Holeček)

Živina	EE [kJ]
Sacharidy	20,9 (21,1)
Tuky	19,6 (19,0)
Bílkoviny	18,7 (18,0)

energie, uvolněné z živiny při spotřebě 1 l kyslíku. Jeho průměrná hodnota je 20,1 kJ/ l<sub>O2</sub>. Energetický výdej se tedy vypočte z rovnice:

$$EE [kJ] = V_{O_2} (S) \times 20,9 + V_{O_2} (T) \times 19,6 + V_{O_2} (B) \times 18,7,$$

kde V<sub>O2</sub> (S) je objem kyslíku, spotřebovaný na oxidaci sacharidů, V<sub>O2</sub> (T) je objem kyslíku spotřebovaný na oxidaci tuků a V<sub>O2</sub> (B) je objem kyslíku spotřebovaný na oxidaci bílkovin. Pokud neznáme objemy, spotřebované na oxidaci jednotlivých živin, lze klidový energetický výdej odhadnout z celkové spotřeby kyslíku a průměrné hodnoty energetického ekvivalentu živin:

$$EE [kJ] = V_{O_2} \times 20,1. \text{ (Holeček, 2006)}$$

Bazální metabolismus (BMR) v kcal za 24 hodin lze také odhadnout pomocí Harris-Benedictovy rovnice, která je:

pro muže:  $BMR = 66,5 + (13,75 \times \text{hmotnost v kg}) + (5 \times \text{výška v cm}) - (6,76 \times \text{věk v letech})$   
a pro ženy:  $BMR = 655 + (9,56 \times \text{hmotnost v kg}) + (1,85 \times \text{výška v cm}) - (4,68 \times \text{věk v letech})$   
(Holeček, 2006)

Na základě znalosti tukuprosté hmoty, změřené metodou BIA je možno stanovit BMR i z dalších rovnic, například rovnicí podle Katch - McArdle:

$$BMR = 370 + (21,6 \times FFM) [kcal/24 h]. \text{ (Špručková, 2013)}$$

Jak již bylo uvedeno v kapitole Energetická rovnováha, do celkového energetického výdeje se započítává také *postprandiální termogeneze* a výdej energie fyzickou aktivitou. V případě výpočtu z RMR se odhaduje, že postprandiální termogeneze tvoří 10 % RMR a pro přepočet se používá faktor 0,1. (Hainer, 2011)

Nejjednodušší metodou zjištění *výdeje energie fyzickou aktivitou* je zápis pohybových aktivit pacientem. Při vyhodnocení zápisu se používá k výpočtu výdeje energie tzv. metabolický ekvivalent (MET). 1 MET odpovídá klidové spotřebě kyslíku za minutu, vztažené na kg hmotnosti, 1 MET=3,5 ml kyslíku/ kg. min. Někdy se též uvádí, že 1 MET odpovídá zhruba 1 kcal/kg.h. Přesnější metodou je výpočet tzv. *pracovního metabolismu* (PM), ve které je MET vnímán jako násobek hodinového bazálního metabolismu dané osoby. Pacient zapisuje jednotlivé činnosti a jejich délku v hodinách, v příslušných tabulkách nalezne kolik daná činnost představuje násobků hodinového bazálního metabolismu (MET) a zapíše výdej energie touto činností. Takto získá celkový výdej energie. Ukázka z tabulek je uvedena v tabulce č. 8. Tabulka č. 9 uvádí příklad takového zápisu osoby s BMR=6.000 kJ/24 h, tedy 250 kJ/h. (Hronek, 2013)

Tabulka 8 Hodnoty energetického výdeje pro vybrané lidské činnosti

Činnost	MET
spánek	0,95
čtení, studium	1,3
práce na počítači	1,5
jídlo	1,5
uklizení, vaření, mytí nádobí	2,5
Chůze pomalá po rovině	2,0

Tabulka 9 Ukázka výpočtu pracovního metabolismu u osoby s BMR=250 kJ/h

Počet h	Činnost	MET	Výpočet	PM [kJ]
8	Spánek	0,95	8 x 0,95 x 250	1900
2	Studium	1,3	2 x 1,3 x 250	650
.....				.....
<b>Celkem</b>				

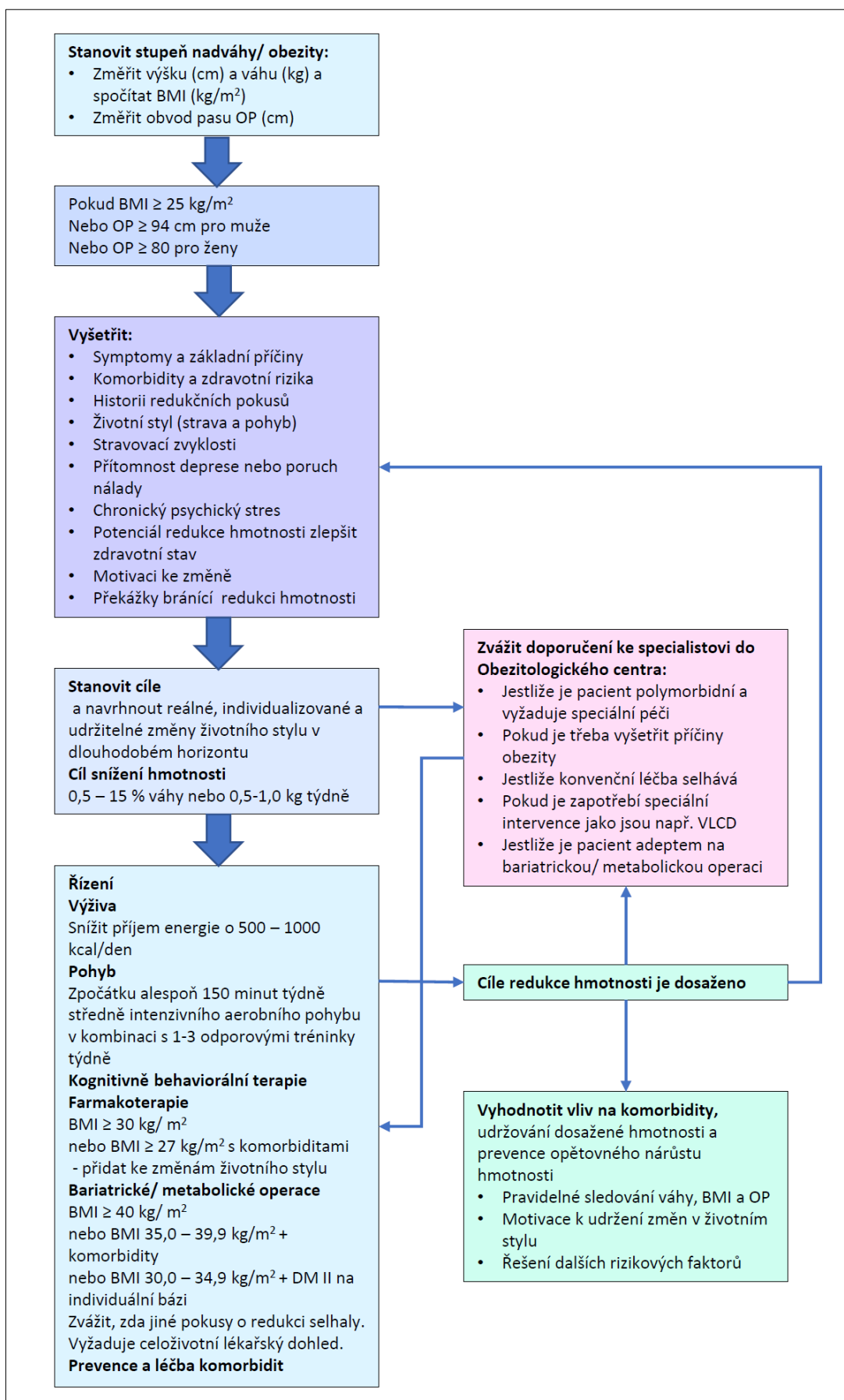
V poslední době se k monitorování fyzické aktivity využívají moderní technologie. *Krokoměry* jsou malé přístroje, které detekují změnu směru pohybu ve vertikální ose, většinou pracují na principu pružiny. Připínají se na opasek a ukazují aktuální počet kroků od posledního vynulování. Tento typ krokoměrů není vhodný pro monitorování pohybové aktivity, kde nedochází k dostatečně výrazné změně polohy ve vertikálním směru jako je třeba jízda na kole, jejich výhodou je velmi nízká cena. *Akcelerometry* měří přímo zrychlení a proti krokoměrům by tedy měly být výrazně přesnější. Většina akcelerometrů zobrazuje i vypočítaný energetický výdej na základě vložených vstupních údajů jako je hmotnost a výška osoby. Výhodou akcelerometrů je možnost exportovat data do mobilního zařízení nebo počítače a hodnotit časové profily. Další moderní metodou je záznam trajektorie pomocí satelitního zaměřování *GPS*, na trhu jsou i kombinované přístroje. (Máček & Radvanský, 2011)

## 5. Léčba obezity

Na obrázku č. 7 je znázorněn algoritmus vyšetření a léčby nadváhy a obezity dospělých. (Yumuk et al., 2015) Cíl snížení hmotnosti by měl být dosažitelný a realistický, aby bylo snížení hmotnosti trvalé a udržitelné a nedocházelo k znouvzvyčení a tzv. jo-jo efektu. Je důležité, aby pacienti pochopili, že obezita je celoživotní onemocnění a že si budou muset svoji hmotnost hlídat stále. Cíle léčby jsou však širší než samotné snížení hmotnosti, cílem je zlepšit zdravotní stav a snížit rizika komorbidit. Již mírným snížením hmotnosti (o 5-10 % původní hmotnosti) lze dosáhnout významného zlepšení zdraví, výskyt diabetu se snižuje až na polovinu, snižuje se i výskyt nádorů a celková mortalita. (Svačina, 2008)

U pacientů s nadváhou bez zjevných komorbidit je lepší se soustředit na prevenci dalšího zvýšení hmotnosti úpravou stravy a zvýšením pohybové aktivity než na snižování hmotnosti. Na druhou stranu u obezity vyššího stupně může být žádoucí větší redukce hmotnosti – 20 % i více. Velká pozornost při léčbě obezity je věnována také složení těla, cílem je udržet tukuprostou hmotu a redukovat tukovou tkáň, a to hlavně viscerální tukovou tkáň z břišní dutiny, která je z důvodu své metabolické aktivity nejrizikovější.

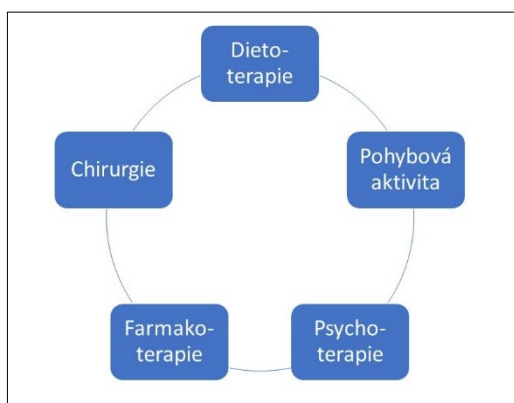
Obrázek 7 Algoritmus vyšetření a léčby obezity (Yumuk et al., 2015)



Součástí je také léčba komorbidit jako je dyslipidémie, diabetes mellitus 2. typu, arteriální hypertenze, syndrom spánkové apnoe, artróza a psychické poruchy. Snížení hmotnosti často vede ke snížení potřeby farmakoterapie. Výkyvy hmotnosti jsou častější u žen a mohou být spojeny se zvýšeným rizikem hypertenze, dyslipidémie a onemocnění žlučníku, často jsou tyto projevy spojeny s psychickým stresem a depresí, kterou je třeba řešit psychickou péčí případně antidepressivní terapií. Léčba by měla vést k celkovému zlepšení kvality života obézních pacientů.

Léčba je založena na pěti základních kamenech: dietoterapii, pohybové aktivitě, psychoterapii, farmakoterapii a chirurgické léčbě jak znázorňuje obrázek č. 8.

Obrázek 8 Léčba nadváhy a obezity



## 5.1 Dietoterapie

Pacientův záznam jídelníčku umožňuje kvalitativní vyhodnocení pacientovy stravy. Kromě toho lze zjistit rozložení stravy v průběhu dne a také stravovací návyky. Dietoterapie vede postupně pacienta k zavedení zdravějšího stravování, zvýšení konzumace zeleniny, luštěnin, celozrnných obilovin, vlákniny, ryb, nahrazení tučného masa libovým, vynechání slazených nápojů, sladkostí a alkoholu. Je doporučeno snížit energetickou densitu potravin a nápojů, zmenšit porce, nevynechávat snídane a vyvarovat se uždibování a nočního jezení. Dietoterapie by měla brát v úvahu pacientovy potravinové preference, stravovací návyky, přítomnost komorbidit a předchozí pokusy snižování váhy, měla by být individualizována a preskribována *nutričním terapeutem*.

U váhově stabilního pacienta je doporučeno snížit energetický příjem o 15-30 % z původního pacientova běžného příjmu. Je však nutné vzít v úvahu časté podhodnocování energetického příjmu pacienty. Redukční diety se podle výše kalorického příjmu dělí na *hypokalorické vyvážené diety* (hypocaloric balanced diet, HBD), které dodávají 1200 a více kcal. Diety s kalorickým příjmem méně než 1200 kcal mohou vést k různým deficitům v příjmu vitamínů a minerálů, který je hrazen doplňky stravy. *Nízkokalorické diety* (low calory diets, LCD) představují energetický příjem 800-1200 kcal/den a velmi nízkokalorické diety (very low calory diets, VLCD) méně než 800 kcal/den. VLCD diety mohou být použity jen krátkodobě jako součást léčebného programu pod dohledem obezitologa, nutricionisty, případně jiného lékaře. VLCD diety jsou nevhodné pro děti, adolescenty, těhotné a kojící ženy a seniory. (Yumuk et al., 2015)

Matoulek uvádí, že i když jsou chybějící mikronutrienty doplňovány, neměly by se nízkokalorické diety dodržovat déle než tři měsíce. Delší užívání těchto diet vede k adaptaci na nízký příjem, tedy snížení bazálního metabolismu a následnému vzestupu hmotnosti po jejich

ukončení. LCD a VLCD diety mohou být aplikovány za hospitalizace nebo ambulantně. Na III. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, kde byla zpracovávána praktická část se LCD a VLCD diety aplikují za hospitalizace nejčastěji po dobu 14-21 dní. Tyto hospitalizace se nazývají *redukční pobyty*. Poté pacient přechází do ambulantního režimu se zvýšeným příjmem oproti LCD/VLCD, ale sníženým ve srovnání s jeho původním příjmem tak, aby byl schopen běžných denních činností.

LCD/VLCD diety jsou indikovány především u pacientů s vyšším stupněm obezity, kteří jsou již adaptováni na nízký energetický příjem, u pacientů s omezenou možností navýšení pohybové aktivity, u pacientů s diabetem a těžší inzulinovou rezistencí a u pacientů v období před bariatrickým výkonem, kdy v důsledku LCD/VLCD diety dochází ke zmírnění steatózy jater a k jejich zmenšení o 2-4 cm, což snižuje riziko při operacích. (Matoulek, 2014) Přehled všech indikací k redukčním pobytům na III. interní klinice VFN za období leden 2014-leden 2015 a jejich četnost je uvedena v tabulce č. 10. (Zajíčková, 2016)

*Tabulka 10 Přehled indikací k redukčním pobytům na III. IK VFN (Zajíčková, 2016)*

Indikace	Četnost
Bariatrická operace	28
Redukce	27
Redukce a kompenzace diabetu, event. zvážení bariatrické operace	13
Redukce a zvážení bariatrické operace	9
Abdominoplastika, hernioplastika	5
Operace hernie	2
Redukce a kardiální kompenzace	2
Ortopedická operace	2
Bariatrická operace a levostranná adrenalektomie	1
Redukce a následně event. transplantace ledvin	1

LCD/VLCD diety jsou nízkenergetické s navýšeným podílem bílkovinné složky. Pokud by nebyl zajištěn dostatečný přívod plnohodnotných bílkovin, mohlo by u pacientů docházet k větším ztrátám tekutin, hypokalemii a k poklesu tlaku, u kardiaků k poruchám srdečního rytmu. U obézního diabetika, léčeného inzulinem nebo antidiabetiky je třeba po dobu dodržování nízkokalorické diety upravit dávkování. Totéž platí pro diuretika a další léky. (Svačina, Müllerová & Bretšnajdrová, 2013)

Při ambulantním dodržování nízkenergetických diet je možné nahradit jedno nebo dvě jídla vhodným komerčním produktem. Na trhu jsou např. výrobky Ultra Diet Shake (výrobce Aminostar) nebo Lady Slim (výrobce Penco). Z porovnání různých výrobků včetně zahraničních vyplynulo, že většinou obsahují 120-225 kcal na porci (500-945 kJ/ porci), bílkoviny jsou zastoupeny v 25-35 %, sacharidy v 50-65 % a tuky v 5-15 %. Existují i celodenní komerční redukční programy jako je Cambridge Diet nebo It's my life, založené na celodenním užívání komerčních pokrmů jako jsou koktejly, sušené polévky, obilné kaše, nápoje apod. ("It's my life") ("Cambridge Diet") Tyto programy však pacienty needukují, po jejich ukončení se pacienti často vrátí k původnímu stravování a hmotnost se opět zvyší.

Hainer sledoval úspěšnost VLCD diet u obézních pacientů v souvislosti s jejich respiračním kvocientem nalačno (RQ), vyjadřujícím schopnost spalovat tuky. Pacienti byli sledováni dva roky po intervenci VLCD dietou. Vysoký RQ byl pozorován u těch pacientů, kteří nabrali hmotnost zpět a těch, kteří se pohybovali s hmotností v cyklech snižování a zvyšování. Na druhou stranu ti, kteří byli schopni sníženou hmotnost udržet a nepohybovali se se svojí hmotností v cyklech měli RQ nižší. RQ koreloval také s rodinnou obezitologickou anamnézou. Ti, kteří měli vysoký RQ, měli obézní rodiče, zatímco ti s nízkým RQ rodiče obézní neměli. Byl tak prokázán genetický vliv na schopnost oxidovat tuky. (Hainer, Kunešová & Pařízková, 2000)

## 5.2 Fyzická aktivita

Pohybová aktivita je spolu s dietoterapií základním opatřením ke snížení příjmu energie a snížení hmotnosti. Několik studií potvrdilo, že cvičením se při redukční dietě daří redukovat tukovou tkáň při zachování svalové hmoty. Ideální je kombinace aerobního pohybu a odporového tréninku, proto výše uvedený algoritmus uvádí doporučení 150 minut mírného aerobního pohybu (rychlá chůze) v kombinaci s třemi odporovými tréninky týdně. Zvýšení pohybové aktivity přispívá k redukci viscerálního tuku, udržení nebo zvýšení svalové hmoty a současně brání snižování klidového energetického výdeje. Fyzická aktivita přispívá ke snížení krevního tlaku, zlepšuje glukózovou toleranci, citlivost k inzulínu, lipidový profil, fyzickou zdatnost, schopnost dodržet dietní režim, schopnost dlouhodobě si udržet hmotnost, pocit pohody a sebevědomí a přispívá ke snížení pocitů úzkosti a deprese. Dalším cílem je omezit sedavý životní styl sledování televize a sezení u počítače denními pohybovými aktivitami, jako jsou procházky a jízda na kole. Doporučení fyzické aktivity musí být pro pacienta šité na míru podle jeho zdravotního stavu a fyzické kondice. (Yumuk et al., 2015)

## 5.3 Psychoterapie

Kognitivní behaviorální terapie (KBT) si klade za cíl pomoci pacientovi změnit nevhodné návyky a přispět tak k úspěšné redukci hmotnosti a jejímu udržení. Součástí KBT je sebemonitorování jako je zápis jídelníčku nebo evidence pohybových aktivit, kontrolní techniky procesu konzumace jídla a stimulů ke konzumaci, motivace a relaxační techniky. Jednotlivé prvky KBT se stávají buď součástí každodenní stravovací rutiny nebo v podobě strukturovaného programu tvoří základ intervence. KBT může být realizována prostřednictvím svépomocného manuálu nebo ve skupinách, vedených nejen psychology, ale také jinými zdravotníky, vyškolenými v KBT jako jsou lékaři, nutriční terapeuti nebo fyzioterapeuti.

Lékaři v primární péči by měli rozpoznat, kdy psychologické nebo psychiatrické příčiny zasahují do snahy o snížení hmotnosti. V takovém případě by se psychologická podpora měla stát nedílnou součástí péče. Vysoká hladina úzkosti či deprese může být indikací k vyšetření u specialisty. Významná bývá i pomoc svépomocných skupin. (Yumuk et al., 2015)

## 5.4 Farmakoterapie

Farmakoterapie je součástí komplexní léčby obezity, pacientům může pomoci dodržovat léčebný režim, zmírnit zdravotní důsledky obezity a zlepšit kvalitu života. Může také pomoci zabránit rozvoji komorbidit obezity jako je diabetes mellitus 2. typu. Současná farmakoterapie je doporučena pro osoby s BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> nebo s BMI  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> s komorbiditami jako je hypertenze, DM II nebo syndrom spánkové apnoe. Účinnost zvolené léčby by měla být



vyhodnocena po 3 měsících terapie. Pokud bylo dosaženo uspokojivého snížení hmotnosti (>5 % u ne-diabetiků a >3% u diabetických pacientů), v léčbě se doporučuje pokračovat. U těch, kdo na léčbu nereagují, nemá smysl pokračovat.

V ČR je k dispozici lék *Adipex* s účinnou látkou *fentermin*, který má vliv na centrální nervový systém. Blokuje chuť na jídlo a celkově stimuluje organismus, z čehož vyplývají i nežádoucí účinky tohoto preparátu jako jsou bolesti hlavy, nespavost, palpitace, riziko vzniku plicní hypertenze apod. Doba léčby se pohybuje v týdnech, ale ne déle než 3 měsíce. Lékem, který je možno užívat v léčbě obezity dlouhodobě je *Orlistat* (*Xenical*, *TEVA*). Orlistat působí jako inhibitor střevní lipázy v zažívacím traktu a tím snižuje vstřebávání tuků asi o 30%. Vedlejší účinky orlistatu souvisí především s jeho působením v trávicím traktu, jedná se o steatoreu, olejovitou stolicí a inkontinenci. Vzhledem k tomu, že orlistat blokuje vstřebávání vitamínů rozpustných v tucích, doporučuje se při dlouhodobém podání zvážit jejich substituci. V loňském roce byl na český trh uveden nový kombinovaný přípravek *Mysimba*, který obsahuje účinné složky *bupropion* a *naltrexon*. Obě byly již samostatně s úspěchem používány – bupropion pomáhá při odvykání kouření a naltrexon je antagonist opioidních receptorů, který se používá k léčbě alkoholové závislosti. Prostřednictvím vlivu na centrální nervový systém kombinovaný preparát snižuje chuť k jídlu. Může vyvolávat vedlejší účinky jako jsou bolesti hlavy, poruchy spánku, změny nálad atd. *Mysimba* se předepisuje jako doplněk léčby dietou a zvýšenou pohybovou aktivitou. (Sucharda, 2017)

## 5.5 Bariatrická chirurgie

Chirurgie je nejefektivnější metodou léčby morbidní obezity ve smyslu dlouhodobého snížení hmotnosti, zlepšení komorbidit a kvality života a snížení celkové mortality. Kritéria pro chirurgickou léčbu jsou uvedena v algoritmu léčby obezity. Bariatrická chirurgie má příznivý vliv na pacienty s diabetem, proto i pacienti s BMI mezi 30 a 35 kg/m<sup>2</sup> mohou být na individuální bázi posouzeni jako kandidáti pro bariatrii. Chirurgické léčbě by mělo předcházet multidisciplinární komplexní posouzení pacienta, v týmu by měli být obezitolog, chirurg, anesteziolog, psycholog nebo psychiatr, nutriční terapeut a sestra.

Technika první volby v bariatrické chirurgii je laparoskopie. Pro úspěch operace je klíčová zkušenost operátora. Pacient je zodpovědný za dodržování pooperačního režimu. V minulých letech se bariatrické operace dělily podle svého vlivu na trávení potravy v gastrointestinálním traktu na *restriktivní*, při kterých dochází k omezení kapacity žaludku, *malabsorpční*, kdy je omezeno vstřebávání potravy a *kombinované*. Toto dělení již dnes neodpovídá znalostem o vlivu bariatrických operací na metabolismus, proto se dnes spíše nazývají operacemi *metabolickými*. (Yumuk et al., 2015)

## PRAKTICKÁ ČÁST

Praktická část byla realizována na III. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, na oddělení D3, kde jsou hospitalizováni mimo jiné pacienti s obezitou III. stupně na tzv. *redukční pobyty*. Během hospitalizace dostávají LCD nebo VLCD stravu a zejména v odpoledních hodinách, kdy nepodstupují žádná vyšetření, a mají volný režim, jsou motivováni k pohybu v podobě procházek po areálu nemocnice nebo i vycházek mimo areál. Podmínkou je, aby jim jejich zdravotní stav pohyb umožnil. Doba trvání redukčních pobytů je mezi 14 a 21 dní. Nejčastějšími indikacemi k redukčnímu pobytu je samotná redukce hmotnosti, která je žádoucí pro zlepšení celkového zdravotního stavu pacienta, který bývá již adaptován na nízký energetický příjem nebo má omezenou možnost navýšení pohybové aktivity nebo se jedná o pacienta s diabetem. Další početně významnou indikací je redukce hmotnosti před bariatrickou operací.

### 6. Cíle práce

Cílem této diplomové práce bylo:

- Popsat pacienty, přicházející na redukční pobyty.
- Sledovat jejich energetický příjem a výdej energie pohybovou aktivitou.
- Ověřit vhodnost bioimpedanční metody pro každodenní sledování změn ve složení těla pacientů, hospitalizovaných za účelem redukce hmotnosti.

### 7. Soubor

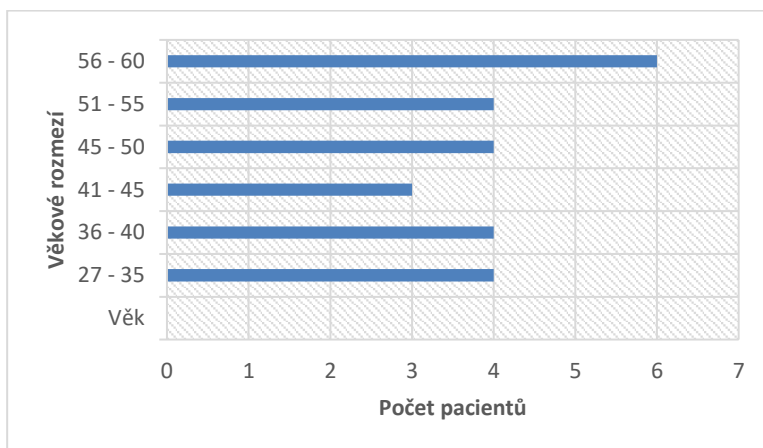
V tabulce č. 11 je uveden základní popis sledovaného souboru pacientů, který zahrnoval celkem 27 pacientů, z toho 14 mužů (52%) a 13 žen (48%). Věkové rozpětí pacientů bylo od 27 do 68 let, průměrný věk byl  $47,4 \pm 11,1$  let, průměrný věk mužů  $49,4 \pm 10,1$  let a průměrný věk žen  $45,2 \pm 12,1$ . Věkové rozložení pacientů, které je znázorněno na grafu č. 1, bylo rovnoměrné.

BMI pacientů se pohybovalo od  $39,7 \text{ kg/m}^2$  do  $88,2 \text{ kg/m}^2$ , průměrné BMI pacientů bylo  $52,8 \pm 9,8 \text{ kg/m}^2$ , průměrné BMI mužů  $50,9 \pm 6,6 \text{ kg/m}^2$  a průměrné BMI žen bylo  $54,8 \pm 12,4 \text{ kg/m}^2$ . Jak vyplývá z grafu č. 2, nejvíce pacientů se pohybovalo v rozmezí BMI 51–55  $\text{kg/m}^2$ .

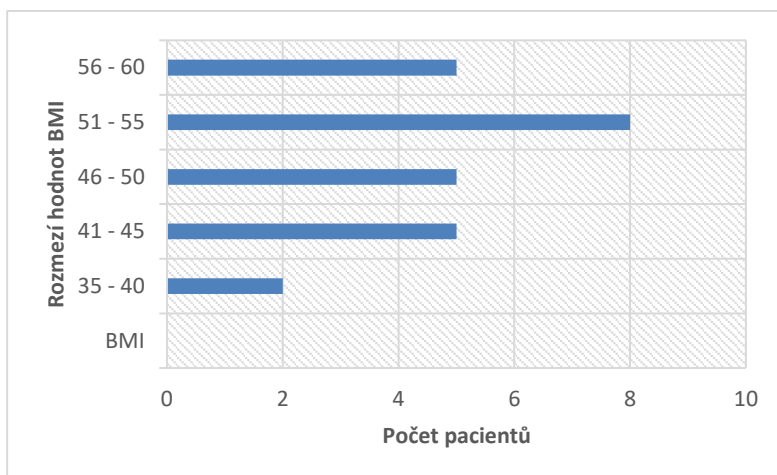
Tabulka 11 Popis souboru z hlediska věku a BMI

Pacienti	Počet	Průměrný věk $\pm$ SD	Průměrný BMI $\pm$ SD
Muži	14	$49,4 \pm 10,1$	$50,9 \pm 6,6$
Ženy	13	$45,2 \pm 12,1$	$54,8 \pm 12,4$
Celkem	27	$47,4 \pm 11,1$	$52,8 \pm 9,8$

*Graf 1 Věkové rozložení pacientů*



*Graf 2 Rozložení pacientů podle BMI*



Někteří pacienti byli již na redukčním pobytu podruhé (6 pacientů), potřetí (4 pacienti) nebo počtvrté (3 pacienti), 14 (52 %) pacientů bylo na redukčním pobytu poprvé. Ti, kteří již redukční pobyt absolvovali v minulosti, měli často nástupní hmotnost sníženou již o desítky kilogramů pod hranici své maximální hmotnosti. Jen 1 pacientka měla při nástupu na svůj 3. redukční pobyt aktuálně svoji maximální hmotnost, ale šlo o pacientku s geneticky podmíněnou obezitou, Prader-Williho syndromem. Ze 14 pacientů, kteří byli na redukčním pobytu poprvé, dosahovalo 6 pacientů své maximální hmotnosti. Zbývajících 8 pacientů již zredukovalo svoji hmotnost před nástupem do nemocnice, někteří z nich také významně, řádově o desítky kilogramů. Maximální životní hmotnost pacientů ve skupině se pohybovala od 122 kg do 281 kg, průměr byl 174,5 kg. Nástupní hmotnost pacientů se pohybovala od 93 kg do 258 kg, průměr byl 157,7 kg.

## 8. Metodika práce

### 8.1 Sledovaná skupina pacientů

Do této práce byli zařazeni všichni pacienti, kteří byli hospitalizováni na III. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice za účelem redukce hmotnosti od 4. ledna 2017 a svůj pobyt dokončili do 7. dubna 2017. Kromě základních popisných parametrů jako jsou pohlaví, věk, výška, aktuální váha, BMI, maximální životní hmotnost a pořadí redukčního pobytu, byly u pacientů sledovány i přítomné komorbidity, indikace k redukčnímu pobytu, strava přijatá během hospitalizace, pohybová aktivita během hospitalizace, počet dní hospitalizace, úbytek hmotnosti během hospitalizace a změny složení těla v průběhu hospitalizace. Zdrojem informací byla vstupní vyšetření pacientů, výsledky biochemických vyšetření, propouštěcí zprávy pacientů, rozhovory s pacienty na téma celoživotního vývoje hmotnosti, rozpis nemocniční VLCD diety, data z krokoměrů, které měli pacienti během hospitalizace zapůjčené, data z portálu *casprozdravi.cz* a data z bioimpedančního přístroje InBody S10, který byl používán ke sledování změn složení těla.

### 8.2 Metodika sledování příjmu a výdeje energie

Pacienti, hospitalizovaní na III. interní klinice VFN za účelem redukce hmotnosti, dostávají LCD nebo VLCD nemocniční stravu, která je sestavena z běžně dostupných surovin tak, aby se celodenní příjem energie pohyboval kolem 800 kcal (3360 kJ) u VLCD diety, resp. 1200 kcal (5040 kJ) u LCD diety. Kromě jedné pacientky, která měla předepsanu LCD dietu, dostávali všichni pacienti VLCD dietu. Nemocniční jídelníček je rozepsán na 5 týdnů a hodnoty energie, základních živin a mikronutrientů jsou propočítány v aplikaci *Nutriservis*. Pacienti mají jídelníček na aktuální den (bez propočtených hodnot) k dispozici vyvěšený na nástěnce na chodbě oddělení D3.

#### 8.2.1 Deník pacienta

Při nástupu na redukční pobyt pacienti obdrželi formulář F-3IK-108 VFN „Deník pacienta za redukční hospitalizace, odd. D3“ a byli požádáni, aby do něj zaznamenávali každodenní vývoj své hmotnosti a své pocity ohledně hladu a chutí. Hlad hodnotili na škále od 0 do 5, zapisovali, na co mají chuť, a také jak hlad a chuť během hospitalizace řešili. Do deníku dále zapisovali každé ráno svoji hmotnost a naměřené hodnoty složení těla (procento tuku a množství tuku v kg, svalovou hmotu v kg a procento celkové tělesné vody) a každý večer počet kroků.

#### 8.2.2 Krokoměr Garmin Vivofit

Spolu s formulářem byl pacientům předán krokoměr Garmin Vivofit, který jim byl zapůjčen po dobu redukčního pobytu za účelem sledování výdeje energie pohybovou aktivitou. Jedná se o fitness náramek s vestavěným tříosým akcelerometrem, který monitoruje denní aktivity a kvalitu spánku svého nositele. Na displeji je možné sledovat čas, datum, počet kroků, zbývající kroky pro dosažení denního cíle, počet ušlých kilometrů a dosud vydanou celkovou energii. Indikátor nečinnosti motivuje nositele náramku k pohybové aktivitě. Všechny naměřené hodnoty jsou ukládány v paměti náramku a je možné je přenést do mobilního telefonu nebo počítače pomocí bezdrátové technologie. Data se po synchronizaci zobrazují v aplikaci *Garmin Connect*.

Data z krokoměrů byla pravidelně stahována pomocí bezdrátové technologie a pacienti byli navíc požádáni, aby každý večer zapisovali číslo, udávající počet kroků na krokoměru, také do svého „Deníku pacienta“.

Obrázek 9 Krokomeř Garmin Vivofit



### 8.2.3 Aplikace kaloricketabulky.cz

Ke každému krokoměru byl založen účet v aplikaci *kaloricketabulky.cz* a nastaven tak, aby se v něm zobrazoval počet kroků, který nositel náramku daný den ušel. Ti pacienti, kteří nastoupili na redukční pobyt vybaveni buď chytrým telefonem, tabletem nebo notebookem, byli také požádáni, aby do aplikace *kaloricketabulky.cz* zapisovali vše, co po dobu hospitalizace zkonsumují. Cílem bylo zjistit, jak pacienti řeší během hospitalizace hlad a chuť, zda a čím doplňují nemocniční VLCD dietu a také do jaké míry se jim daří odhadnout velikost porce. Pacienti se tak během hospitalizace zaměstnali a naučili monitorovat svůj jídelníček. Někteří pacienti již měli založený svůj osobní účet v aplikaci *kaloricketabulky.cz* a vedli si svůj jídelníček dlouhodobě. Ti zapisovali po dobu hospitalizace jídelníček dvakrát, jednou do nemocničního účtu, který byl spárován s krokoměrem, a jednou do svého osobního účtu, aby neztratili kontinuum. Aplikace *kaloricketabulky.cz* také umožňuje monitorovat každodenní změny hmotnosti. Pacienti, kteří neměli u sebe žádný vhodný elektronický přístroj, zapisovali jídelníček alespoň ručně na papír.

### 8.2.4 Portál casprozdravi.cz

K přehlednému a souhrnnému zobrazení přijaté a vydané energie, hmotnosti a dalších parametrů zdravotního stavu pacientů byl využit portál *casprozdravi.cz*, který je vyvíjen ve spolupráci agenturou STEM/MARK, III. interní klinikou VFN a VŠTJ Medicina Praha. Ke každému krokoměru byl vytvořen účet i v tomto portále a propojen s účtem v aplikaci *kaloricketabulky.cz*. Casprozdravi.cz nejen zobrazuje denní jídelníček s přehledem poměrného zastoupení jednotlivých živin, počet kroků a aktuální hmotnost, ale pacienti mají možnost také vkládat hodnoty krevního tlaku, v případě diabetiků hodnoty glykémie a glykovaného hemoglobinu, aktuální procento tělesného tuku a obvod pasu. Casprozdravi.cz je také komunikačním prostředkem mezi pacientem a jeho lékařem, resp. nutričním terapeutem. Terapeut má možnost „vyzvat ke spolupráci pacienta“ a poté, co pacient žádost odsouhlasí, terapeut získá přístup k pacientovu účtu. Iniciovat spolupráci s terapeutem může i sám pacient. Terapeut s pacientem si mohou v rámci portálu *casprozdravi.cz* také posílat zprávy. Po přihlášení na stránky portálu jsou nově přijaté zprávy indikovány na horní liště, pacient a lékař nebo nutriční terapeut tak spolu mohou řešit nastalé situace ihned a nemusí čekat na další návštěvu ambulance. Portál je ideální pro motivování a povzbuzování pacienta v jeho úsilí o ozdravení životního stylu. Pro účely této práce byl autorce umožněn terapeutický přístup k účtům, spárovaným s krokoměry, které byly půjčovány pacientům během jejich redukčního pobytu.

### 8.3 Metodika měření složení těla

Změny složení těla pacientů byly měřeny každé ráno v pracovní den bioimpedanční metodou přístrojem InBody S10, který je popsán v kapitole č. 3.4. Na měření se pravidelně podílely 4 studentky bakalářského a magisterského stupně studia oboru Nutriční terapie. Pacienti vstávali v 7.00, po ranním vyprázdnění močového měchýře se zvážili a následně byli v poloze vleže měřeni přístrojem InBody S10. Pacienti byli instruováni, aby před měřením nepili ani nejedli, přestože ve stejnou dobu jim byla podávána snídaně. Byly tak splněny podmínky osmihodinového lačnění před měřením, zdržení se alkoholu a cvičení 8 hodin před měřením, prázdný močový měchýř, pravidelná denní doba měření i pravidelná doba měření po aplikaci diuretik, která pacienti dostávali vždy ve stejnou dobu. Prostředí měření bylo stabilní, měřilo se přímo na lůžkách pacientů v nemocničních pokojích. Složení těla bylo vypočítáno softwarem přístroje na základě vložených antropometrických údajů a naměřených hodnot impedancí, reaktancí a fázových úhlů a odečteno z displeje přístroje, aby si pacienti mohli hodnoty zapsat do svých deníků. Následně byly hodnoty z přístroje exportovány do excelového souboru a dále analyzovány.

## 9. Výsledky

### 9.1 Sledovaná skupina pacientů

Z etiopatogenetického hlediska se ve skupině sledovaných pacientů většinou jednalo o běžnou obezitu s výjimkou dvou pacientů, kteří trpěli syndromy, provázenými obezitou, a to Prader-Williho a WAGR syndromem, jak již bylo uvedeno v teoretické části práce. U 7 pacientů byla diagnostikována hypotyreóza, z nich 3 pacientky uváděly, že tímto onemocněním trpí od dětství, resp. adolescence.

#### 9.1.1 Komorbidita

V souladu s teorií, i ve sledované skupině se vyskytovaly v důsledku extrémní obezity komplikace jak mechanické, tak metabolické. Následuje přehled komplikací pacientů ve sledované skupině, který byl vypracován na základě dostupných zdrojů a je přehledně uveden v tabulce č. 12.

Některou z forem postižení pohybového aparátu subjektivně uvádělo nebo mělo diagnostikováno 15, tedy 56 % pacientů. Nejčastěji se jednalo o gonartrózu, coxartrózu, vertebrogenní algický syndrom páteře, jedna pacientka měla masivní výhřez ploténky v lumbální části páteře. Kardiovaskulární komplikace byly zjištěny u 24 (89 %) pacientů. Nejčastější byla arteriální hypertenze, ale ve skupině byli i pacienti s chronickým srdečním selháním, dilatační kardiomyopatií, plicní hypertenzí, fibrilací síní, tachyarytmií, dušností většinou třídy NYHA II-III. 3 (11 %) pacienti měli implantovaný biventrikulární ICD (Implantable Cardioverter-Defibrillator) přístroj, který se používá k léčbě srdečních arytmií a prevenci náhlé srdeční smrti. Častá byla i postižení cév, chronická žilní insuficience, flebitidy, bérkové vředy, hemoroidy, pro-koagulační stav.

Porucha glukózové tolerance, inzulinová rezistence nebo již rozvinutý diabetes mellitus 2. typu mělo 15 pacientů (56 %). Dalším nejčastějším endokrinním onemocněním byla hypotyreóza, kterou mělo 7 pacientů (26 %). 5 (19 %) pacientů trpí deficitem vitaminu D a dva z nich následnou sekundární hyperparatyreózou. Velká část pacientů, konkrétně 19 (70 %) má zvýšenou hladinu kyseliny močové. Také respirační onemocnění byla ve skupině pacientů častá. 12 (44 %) pacientů trpí syndromem spánkové apnoe s indikací k užívání ventilačního přístroje CPAP (Continuous

Positive Air Pressure), 5 (19 %) pacientů astmatem a 2 (7 %) chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN).

Z kožních komplikací se u 7 (26 %) pacientů vyskytl erysipel, někdy opakovaně. Častý byl výskyt exantémů pravděpodobně alergického původu, jedna pacientka trpí benigním hirsutismem. Komplikace v oblasti gastrointestinálního traktu zahrnovaly gastroezofageální reflux (3 pacienti, 11 %), u jednoho z nich již s rozvinutým Barrettovým jícnem, 4 (15 %) pacienti byli po cholecystektomii a 2 (7 %) trpěli cholecystolithiázou. U 3 (11 %) pacientů byla popsána nealkoholová steatóza jaterní (NAFLD, non-alcoholic fatty liver disease), 14 (52 %) pacientů mělo zvýšené jaterní testy. Dále se u pacientů vyskytovala gastritis, vředová choroba gastro-duodenální a dráždivý tračník.

Velkou oblastí byly také psychosociální komplikace, jak vyplývalo nejen z lékařských zpráv včetně předepsané farmakoterapie, ale i z rozhovorů s pacienty na téma celoživotního vývoje hmotnosti, kdy většina pacientů uváděla dlouhodobý distres a souvislost přírůstků hmotnosti v průběhu života se stresujícími životními událostmi. 10 (37 %) pacientů mělo v anamnéze psychické onemocnění, nejčastěji úzkostně depresivní poruchu.

Tabulka 12 Přehled komplikací ve sledované skupině pacientů

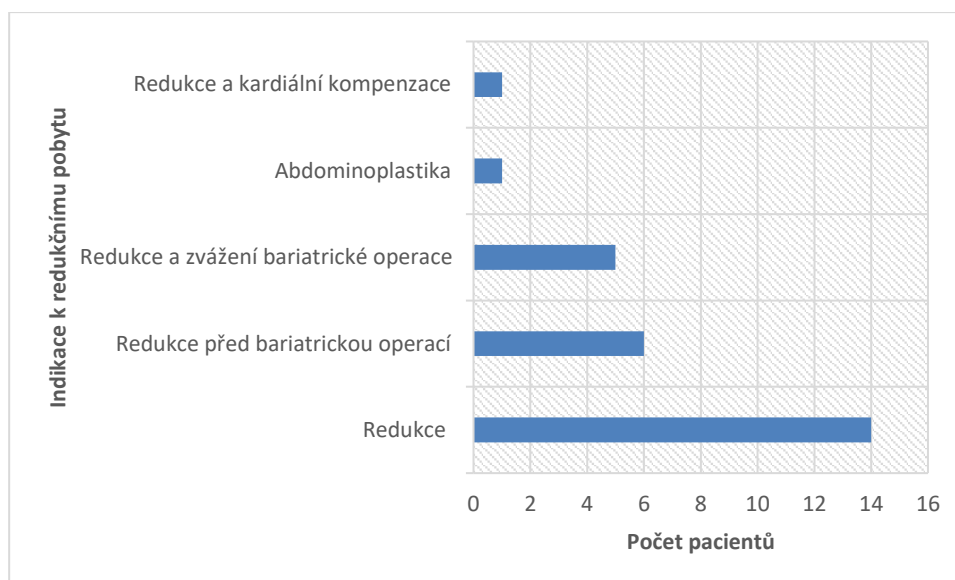
Komplikace	Počet pacientů	Podíl z celku 27
<b>Metabolické</b>		
Porucha glukózové tolerance nebo inzulinová rezistence nebo DM II	15	56 %
Dyslipidémie	15	56 %
Hyperurikémie	19	70 %
<b>Endokrinní</b>		
Hypotyreóza	7	26 %
Sekundární hyperparatyreóza	2	7 %
<b>Kardiovaskulární</b>	24	89 %
<b>Ortopedické</b>	15	56 %
<b>Respirační</b>		
Syndrom spánkové apnoe	12	44 %
Astma	5	19 %
CHOPN	2	7 %
<b>Kožní</b>		
Erysipel	7	26 %
Benigní hirsutismus	1	4 %
<b>Gastrointestinální</b>		
Gastroezofageální reflux	3	11 %
Po cholecystektomii	4	15 %
Cholecystolithiáza	2	7 %
NAFLD	3	11 %
Zvýšené jaterní testy	14	52 %
<b>Psychické</b>	10	37 %

Diagnostická kritéria pro metabolický syndrom, definovaná českou Společností všeobecného lékařství ČLS JEP, která jsou uvedena v tabulce č. 5, splňovalo 23 pacientů z celkového počtu 27, tedy 85 %. Rizikový obvod pasu měli všichni, 24 (89 %) pacientů mělo hypertenzi nebo brali antihypertenziva, 15 (56 %) pacientů mělo dyslipidémii, 15 (56 %) poruchu glukózové tolerance, inzulinovou rezistenci nebo diabetes mellitus 2. typu, jak již bylo uvedeno výše. C-reaktivní protein, ukazatel zánětu, mělo zvýšený 19 (70 %) pacientů. Ve skupině se objevil i syndrom nízké porodní hmotnosti, a to u 4 (15 %) pacientů.

### 9.1.2 Indikace k redukčnímu pobytu

14 (52 %) pacientů bylo indikováno k redukci hmotnosti s cílem celkového zlepšení zdravotního stavu, 6 (22 %) k redukci před bariatrickou operací, 5 (19 %) k redukci a zvážení bariatrické operace, 1 (4 %) pacient k redukci s následnou abdominoplastikou a 1 (4 %) k redukci a kardiální kompenzací, jak je znázorněno na grafu č. 3.

Graf 3 Indikace k redukčnímu pobytu



## 9.2 Příjem energie

Pro zjištění přesnosti zápisu jídelníčku a odhadu velikosti porcí pacienty byl vybrán jeden týden a porovnány záznamy jídelníčků všech pacientů, kteří byli v tu dobu hospitalizováni na redukčním pobytu, s nemocničním rozpisem stravy z hlediska obsahu energie a hlavních živin. Do porovnání byla zahrnuta jak data z nemocničních účtů, které byly přiřazeny ke krokoměrům, tak data z osobních účtů za podmínky souhlasu pacientů se sdílením dat z osobního účtu.

Záznam jednoho dne byl porovnán ještě podrobněji, a to i z hlediska obsahu jednotlivých položek stravy, jak si pacienti poradili s výběrem co nejpodobnějšího vařeného jídla, sýrů, jogurtů, druhu chleba atd. z položek v aplikaci kaloricketabulky.cz, jak odhadli gramáž, do jaké míry se shodovaly jejich záznamy na nemocničním a osobním účtu, do jaké míry se shodovaly záznamy mezi jednotlivými pacienty a jaká byla shoda mezi pacienty a originálním nemocničním rozpisem.

V daný týden bylo hospitalizováno vždy 6 pacientů, v průběhu týdne byli někteří propuštěni domů, jiní nově nastupovali. V daný den, kdy byly podrobně porovnávány shody



v jednotlivých položkách, 3 ze 6 aktuálně hospitalizovaných pacientů zapisovali jak do nemocničního účtu, tak do osobního účtu, jeden pacient ten den nezapsal vůbec. Jejich zápisy byly téměř identické, jen jedna pacientka do jednoho záznamu uvedla mléko k svačině a v druhém na něj zapomněla, druhá uvedla v jedné položce různé gramáže, třetí měla zápis zcela identický. Záznamy mezi jednotlivými pacienty se shodovaly co do gramáže hlavně u pacientů, kteří byli hospitalizováni na stejném pokoji, ve výběru jednotlivých položek stravy se záznamy lišily, jak je demonstrováno na příkladu taveného sýra v tabulce č. 13. V případě taveného sýra byla gramáž uvedena na obale, hůře se pacientům odhadovala vařená jídla, přílohy, zelenina, ovoce, chléb apod. Některé položky pacienti nadhodnotili, jiné podhodnotili, chléb a maso odhadli přesně, příloha byla nadhodnocena, porce zeleniny významně podhodnocena.

*Tabulka 13 Rozdíly v záznamech stravy pacientů*

<b>Zdroj</b>	<b>Položka</b>	<b>Hmotnost [g]</b>	<b>Energie [kJ]</b>
Nemocnice	Tavený sýr 20 %	50	475
Pacient 1	Tavený sýr Salix	50	234
Pacient 2	Nízkotučný tavený sýr Clever	50	310
Pacient 3	Smetanový sýr nízkotučný	50	197
Pacient 4	Tavený sýr President	50	302
Pacient 5	Tavený sýr Albert	50	298

*Tabulka 14 Rozdíly v příjmu energie mezi nemocniční dietou a záznamy pacientů*

<b>Den</b>	<b>Příjem energie podle nemocniční diety [kJ]</b>	<b>Příjem energie podle pacientů – průměr [kJ]</b>	<b>Rozdíl [kJ]</b>
Pondělí	4287	3719	569
Úterý	5093	4024	1069
Středa	5016	4168	848
Čtvrtek	5087	4208	879
Pátek	5188	4188	1000
Sobota	4224	4087	137
Neděle	4652	4134	518
<b>Průměrný rozdíl</b>			<b>717</b>

Tabulka č. 14 uvádí rozdíly v příjmu energie, které byly zjištěny z porovnání záznamů pacientů s rozpisem nemocniční diety. Hodnoty zaznamenané jednotlivými pacienty byly pro každý den sledovaného týdne zprůměrovány. Pacienti vždy vykazovali příjem energie nižší, za týden v průměru o 717 kJ. Stejným postupem byl porovnán i příjem hlavních živin, pacienti uváděli příjem bílkovin o 20,8 g (28 %) nižší, tuků o 8,5 g (21 %) nižší a sacharidů o 37,3 g (26 %) nižší než dieta.

### 9.3 Výdej energie

Hodnocení výdeje energie pohybovou aktivitou je založeno na datech z krokometrů, které měli pacienti po dobu hospitalizace zapůjčeny, a na záznamech pacientů v jejich denících.

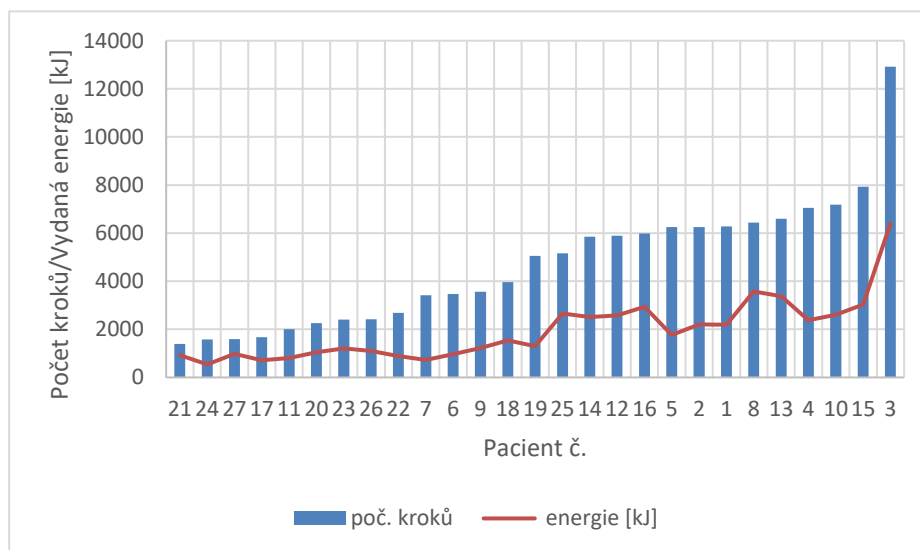
Celkový výdej energie sledován nebyl, protože u pacientů s obezitou III. stupně nelze pro výpočet bazálního metabolismu použít Harris-Benedictovy rovnice a klidový energetický výdej nepřímou kalorimetrií se standardně pacientům na redukčních pobytech nestanovuje. Zapůjčené fitness náramky sice uvádějí kromě počtu kroků také hodnotu celkového výdeje energie, ale i ta vychází z rovnic vyvinutých pro běžnou populaci, proto nebyla u pacientů sledována.

Z fitness náramků byla stahována jen data o počtu kroků. Vzhledem k tomu, že pacienti se výrazně lišili co do výšky, hmotnosti, a tedy i BMI, bylo cílem najít jednoduchý způsob přepočtu kroků na vydanou energii pohybovou aktivitou, do kterého by byl zahrnut faktor výšky a hmotnosti. Za dvou standardních předpokladů, že 1) 1 krok = 0,42 výšky a 2) pacienti se pohybovali pomalou chůzí o rychlosti 2 km/h, při které se v literatuře uvádí výdej energie  $0,12 \text{ kJ} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ , má takový přepočet tuto podobu:

$$E = \text{hmotnost [kg]} \times \text{výška [m]} \times 1,512 \times \text{počet kroků} / 1000.$$

První předpoklad je, že délka kroku je rovna  $0,42 \times v$ , kde  $v$  je výška v metrech. 1000 kroků má tedy délku  $420 \times v$ . Druhý předpoklad je, že pacient ujde 2000 m za 60 minut, vzdálenost tisíce kroků  $420 \times v$  pak ujde za  $\frac{420 \times v \times 60}{2000} = 12,6 \times v$  minut. Jestliže za 1 minutu vydá  $0,12 \times m$  kJ, kde  $m$  je hmotnost v kilogramech, za  $12,6 \times v$  minut vydá  $0,12 \times 12,6 \times m \times v = 1,512 \times m \times v$  energie v kJ. Tato hodnota vydané energie odpovídá 1000 kroků. Výdej energie na daný počet kroků je pak roven přepočtu  $\text{počet kroků} \times 1,512 \times m \times v / 1000$ .

Graf 4 Počet kroků vs. vydaná energie



Na grafu č. 4 je znázorněn rozdíl mezi počtem kroků a vydanou energií. Pacienti jsou seřazeni vzestupně podle počtu kroků (modré sloupce), oranžová linie spojuje hodnoty vydané energie jednotlivými pacienty po přepočtu z údaje o počtu kroků podle výše uvedené rovnice. Je zřejmé, že linie vydané energie vzestupný trend nekopíruje, ale promítají se do ní rozdíly v antropometrických ukazatelích pacientů – výšce a hmotnosti.

Data z krokoměrů byla také porovnána se zápisy pacientů v jejich denících. Pacienti si zápisy vedli poctivě, rozdíl v údajích byl minimální. V naprosté většině pacienti vykazovali nižší počet kroků, zřejmě proto, že po zapsání a před usnutím se ještě vydali do koupelny, na toaletu, napít se apod. Jednotliví pacienti průměrně denně ušli během redukčního pobytu od 1387 kroků do 12925 kroků, denní průměr napříč pacienty byl 4713 kroků. Průměrný přepočítaný denní výdej energie pohybovou aktivitou jednotlivých pacientů se pohyboval od 542 kJ až po 6402 kJ, denní průměr napříč pacienty byl 1933 kJ. V této položce energetického výdeje je zahrnut jen výdej energie na základě počtu kroků, neobsahuje výdej energie na stání, sezení, čtení, práci na počítači, hygienu apod.

#### 9.4 Měření složení těla

Změny ve složení těla během hospitalizace byly měřeny bioimpedanční metodou za použití přístroje InBody S10. Pacienti byli měřeni každé ráno v pracovní dny. Tři pacienti měření nebyli, protože měli implantovaný defibrilátor BiV ICD. Změny byly sledovány v těchto hodnotách: obsah tuku v kg, obsah bílkovin v kg a celkový obsah vody v l. Výsledky každého pacienta byly zpracovány do tabulky a vyneseny do grafu.

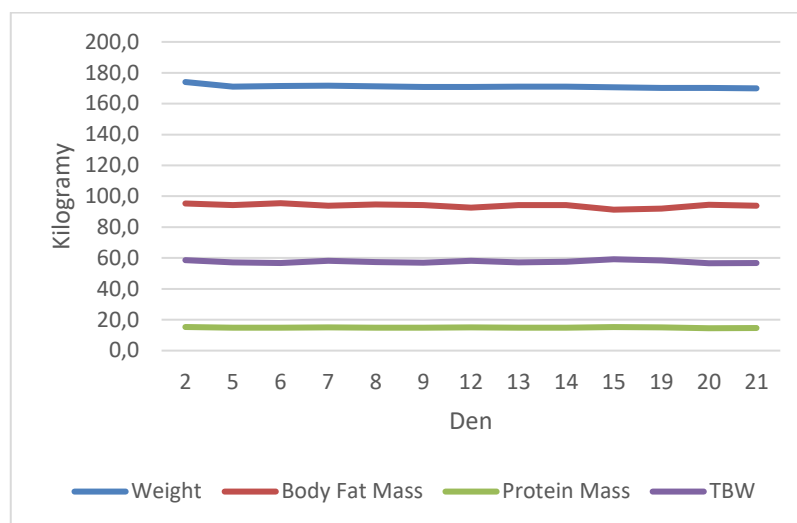
Podle doporučení ESPEN z roku 2004 lze bioimpedanční metodou u obézních osob získat odhad průběžných změn v obsahu tuku a tukuprosté hmoty, spojených se změnou hmotnosti, s přesností 1,5 – 2 kg. V této práci byla zjištěna mezidenní změna v obsahu tuku do  $\pm 2,0$  kg u 148 (64,9 %) měření z celkového počtu 228.

Kyle uvádí, že u bioimpedanční metody byla pozorována variabilita v naměřených datech při měření na denní či týdenní bázi 2-3,5 %. V této práci byla variabilita mezidenních měření do 3,5 % zjištěna jen u 4 (17 %) pacientů z celkového počtu 24 měřených pacientů. U dalších 3 (13 %) pacientů došlo k větší odchylce právě jednou, a to vždy mezi prvním a druhým měřením. Pro názornost je uveden v tabulce č. 15 záznam jedné pacientky s mezidenní variabilitou změn do 3,5 %. Průběh změn u této pacientky je znázorněn v grafu č. 5. Pro srovnání následuje tabulka č. 16 se záznamem pacientky s extrémní mezidenní variabilitou změn od - 0,13 % do 23,14 %, kde se rozdíl v obsahu tuku pohyboval mezi 0,1 – 13,4 kg tuku. Průběh změn u této pacientky je znázorněn v grafu č. 6.

*Tabulka 15 Změny složení těla v průběhu hospitalizace - pacientka č. 26*

Den	Hmotnost [kg]	Obsah tuku [kg]	Obsah bílkovin [kg]	Obsah vody [l]
2	174,0	95,3	15,3	58,7
5	171,0	94,3	14,9	57,2
6	171,5	95,5	14,8	56,7
7	171,7	93,8	15,1	58,1
8	171,3	94,6	14,8	57,3
9	170,8	94,2	14,9	57,0
12	170,8	92,7	15,1	58,2
13	171,1	94,2	14,9	57,2
14	171,1	94,2	14,8	57,5
15	170,6	91,3	15,2	59,2
19	170,1	92,0	15,0	58,4
20	170,1	94,4	14,5	56,6
21	169,9	93,9	14,6	56,8

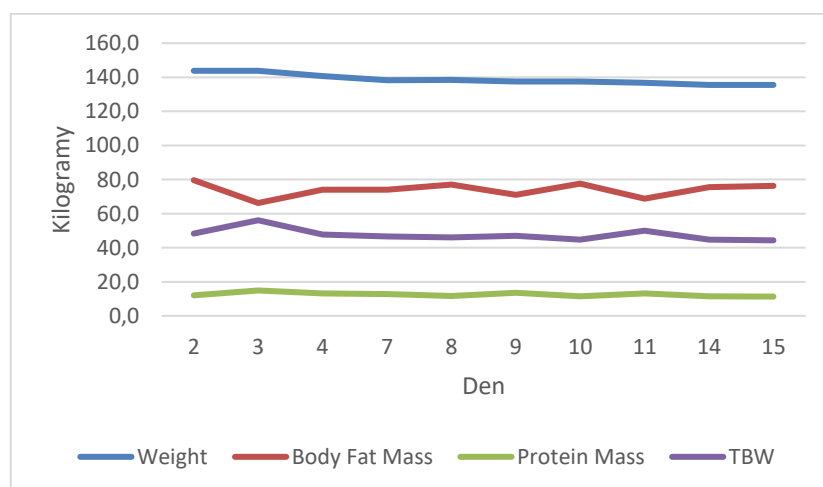
Graf 5 Průběh změn složení těla – pacientka č. 26



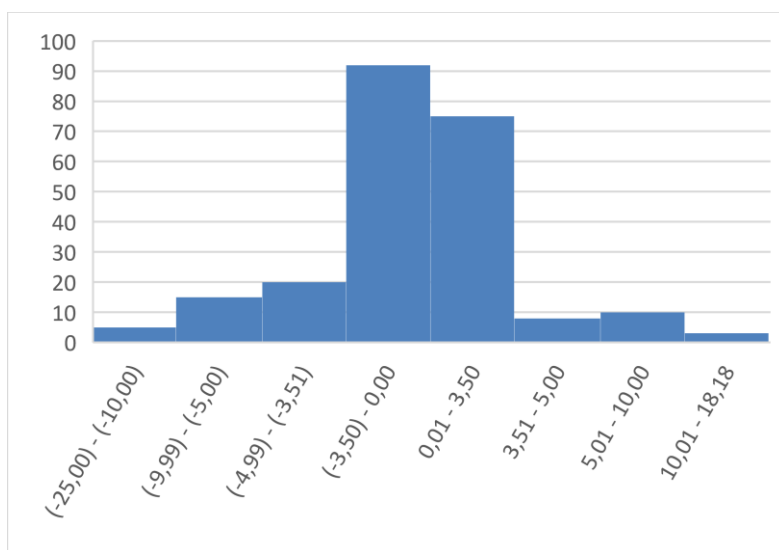
Tabulka 16 Změny složení těla v průběhu hospitalizace - pacientka č. 24

Den	Hmotnost [kg]	Obsah tuku [kg]	Obsah bílkovin [kg]	Obsah vody [l]
2	143,8	79,6	12,1	48,2
3	143,8	66,2	14,9	56,1
4	140,7	74,1	13,2	47,7
7	138,2	74,0	12,8	46,6
8	138,5	77,1	11,7	46,0
9	137,5	71,1	13,5	47,0
10	137,5	77,5	11,4	44,8
11	136,7	68,8	13,1	50,0
14	135,5	75,5	11,5	44,8
15	135,5	76,2	11,3	44,3

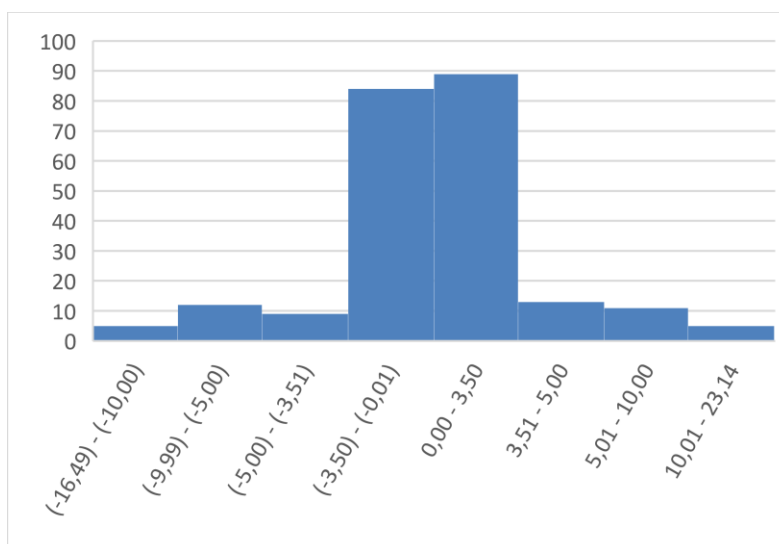
Graf 6 Průběh změn složení těla – pacientka č. 24



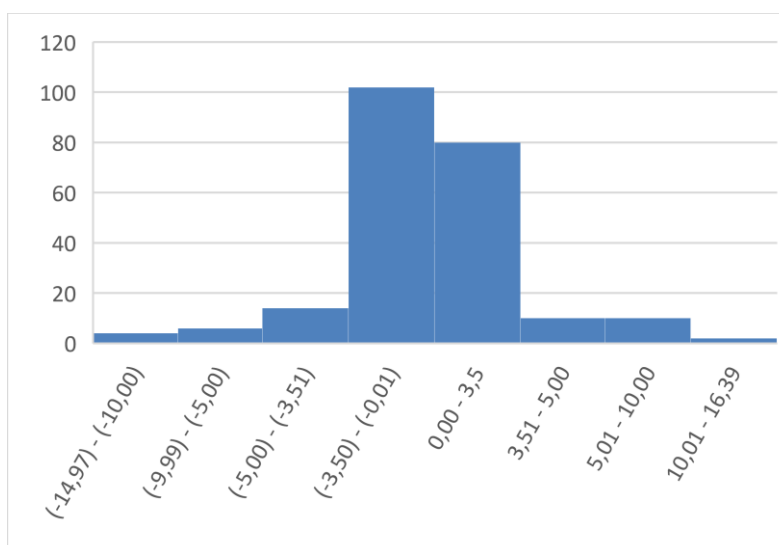
Graf 7 Denní rozdíly v obsahu tuku v %



Graf 8 Denní rozdíly v obsahu bílkovin v %



Graf 9 Denní rozdíly v obsahu vody v %



Pro zjištění, jak časté byly odchylky v měření větší než v literatuře uváděné 3,5 % celkem ve všech 228 měřeních, byla sledována četnost různě velkých mezidenních odchylek v měřených parametrech obsahu tuku, bílkovin a celkové tělesné vody. V grafech č. 7, 8 a 9 jsou četnosti znázorněny v histogramech, ze kterých je patrné, že většina naměřených hodnot spadala do literaturou uváděného rozmezí 3,5 %.

Podle literatury lze z poměru hodnot pro obsah extracelulární vody a celkové vody (ECW/TBW), zjištěných bioimpedanční metodou, usuzovat na přítomnost edémů. Za normu se považují hodnoty 0,36 – 0,39, lehký edém je spojován s hodnotami 0,39 – 0,40 a hodnoty nad 0,40 jsou považovány za průkaz edému. Literatura také uvádí snížený celkový obsah vody (TBW) u obézních osob na 45–50 %.

V tabulce č. 17 jsou uvedeny průměrné hodnoty obsahu vody jednotlivých pacientů spolu s průměrnými hodnotami poměru ECW/TBW, který je indikátorem edémů. 6 (25 %) pacientů mělo hodnotu ECW/TBW zvýšenou nad 0,39 a 3 z nich nad 0,40, v tabulce jsou jejich hodnoty zapsané červeně. Procentuální obsah vody se pohyboval od 33,14 % do 44,39 %, průměrná hodnota byla 36,85 %.

*Tabulka 17 Obsah celkové vody a výskyt edémů*

Pacient č.	2	3	4	5	6	7	8	10	11	12	13	14
TBW [%]	38,70	34,79	34,72	38,87	33,14	34,62	38,48	38,69	37,53	44,39	35,83	36,16
ECW/TBW	0,374	0,385	0,372	0,377	0,385	0,385	0,383	0,378	0,398	0,375	0,385	0,373
Pacient č.	15	16	17	18	20	21	22	23	24	25	26	27
TBW [%]	39,02	36,78	33,15	41,83	33,60	33,23	41,57	40,54	34,60	35,59	33,67	34,81
ECW/TBW	0,376	0,379	0,393	0,366	0,388	0,400	0,382	0,397	0,388	0,386	0,402	0,409

InBody S10 patří mezi přístroje, které měří fázový úhel, proto je možné sledovat také buněčnou hmotu (BCM), která je složena z proteinů a intracelulární vody (ICW). Parametr BCM se sleduje při hodnocení nutričního stavu, při redukční dietě by neměl klesat o více než 20 %. Za dobu hospitalizace tento parametr u nikoho významně neklesal, jeho hodnoty v průběhu pobytu většinou oscilovaly oběma směry.

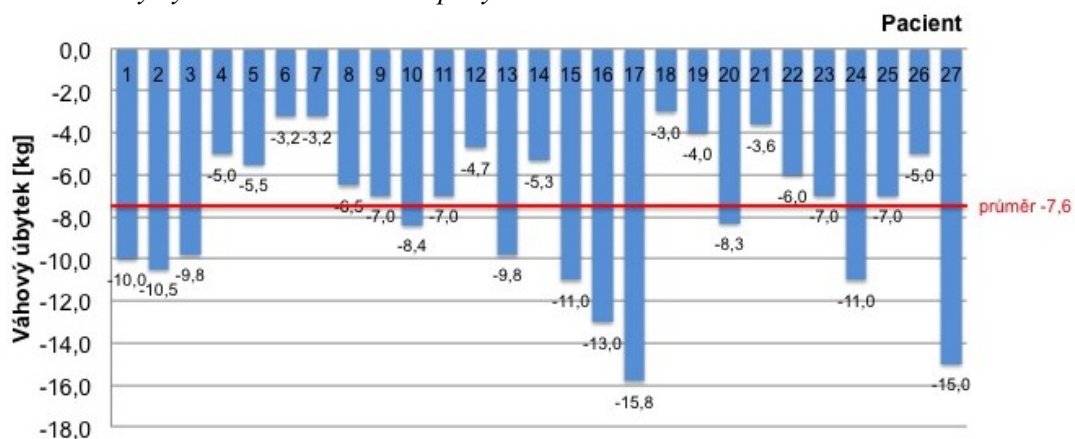
## 9.5 Výsledky redukčních pobytů

Tabulka č. 18 a grafy č. 10, 11, 12 a 13 shrnují výsledky všech pacientů na konci redukčního pobytu. Úbytky jednotlivých složek těla byly stanoveny na základě měření bioimpedanční metodou, která vykazuje variabilitu v naměřených datech při měření na denní bázi až 3,5 %. Prázdná modře vyplněná políčka v tabulce jsou u pacientů, kteří z důvodu implantovaného defibrilátoru BiV ICD nemohli být měřeni na bioimpedančním přístroji, proto jsou u nich uvedeny jen výsledky redukce hmotnosti. Pacienti průměrně zredukovali hmotnost o 7,6 kg (SD ± 3,54). Podle měření bioimpedanční metodou přístrojem InBody S10 pacienti průměrně zredukovali tuk o 4,7 kg (SD ± 5,11), svaly o 0,2 kg (SD ± 1,32) a vodu o 1,5 kg (SD ± 3,73).

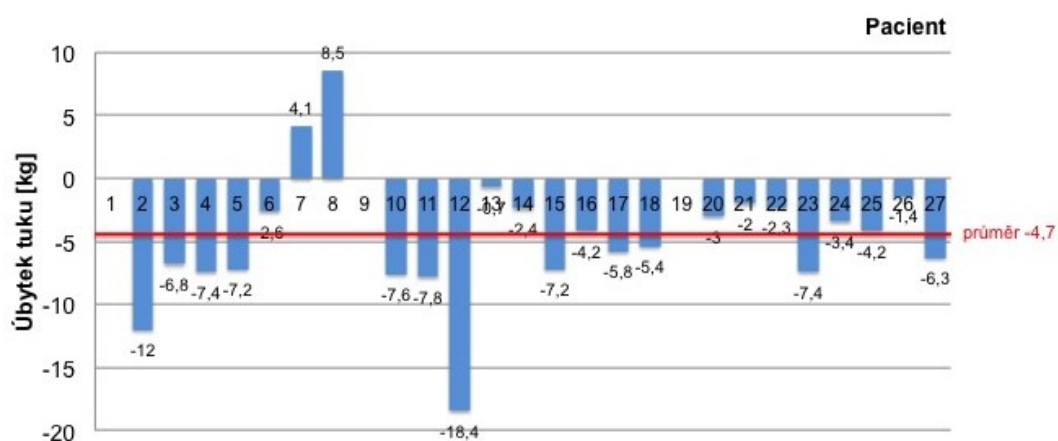
Tabulka 18 Úbytky hmotnosti, tuku, svalů a vody všech pacientů v kg

Pacient	Váhový úbytek [kg]	Úbytek tuku [kg]	Úbytek svalů [kg]	Úbytek vody [kg]
1	-10,0			
2	-10,5	-12	0,9	1,5
3	-9,8	-6,8	0,1	-0,8
4	-5,0	-7,4	0,4	1,8
5	-5,5	-7,2	0,4	1,6
6	-3,2	-2,6	0	-0,5
7	-3,2	4,1	-1,6	-5
8	-6,5	8,5	-2,5	-9,1
9	-7,0			
10	-8,4	-7,6	0,1	0,5
11	-7,0	-7,8	0	0,6
12	-4,7	-18,4	4,3	6,5
13	-9,8	-0,7	-1,7	-6,4
14	-5,3	-2,4	0,1	-0,3
15	-11,0	-7,2	0,3	1,6
16	-13,0	-4,2	-1,1	-5,8
17	-15,8	-5,8	-1,6	-6,7
18	-3,0	-5,4	1,5	4,3
19	-4,0			
20	-8,3	-3	-0,9	-2,9
21	-3,6	-2	-0,6	-1,2
22	-6,0	-2,3	-0,6	-2,5
23	-7,0	-7,4	-0,3	0,2
24	-11,0	-3,4	-0,8	-3,9
25	-7,0	-4,2	-0,2	-1,3
26	-5,0	-1,4	-0,7	-1,9
27	-15,0	-6,3	-1	-6
<b>Průměr</b>	<b>-7,6</b>	<b>-4,7</b>	<b>-0,2</b>	<b>-1,5</b>
<b>Směrodatná odchylka</b>	<b>3,54</b>	<b>5,11</b>	<b>1,32</b>	<b>3,73</b>
<b>Rozptyl</b>	<b>12,50</b>	<b>26,14</b>	<b>1,74</b>	<b>13,90</b>

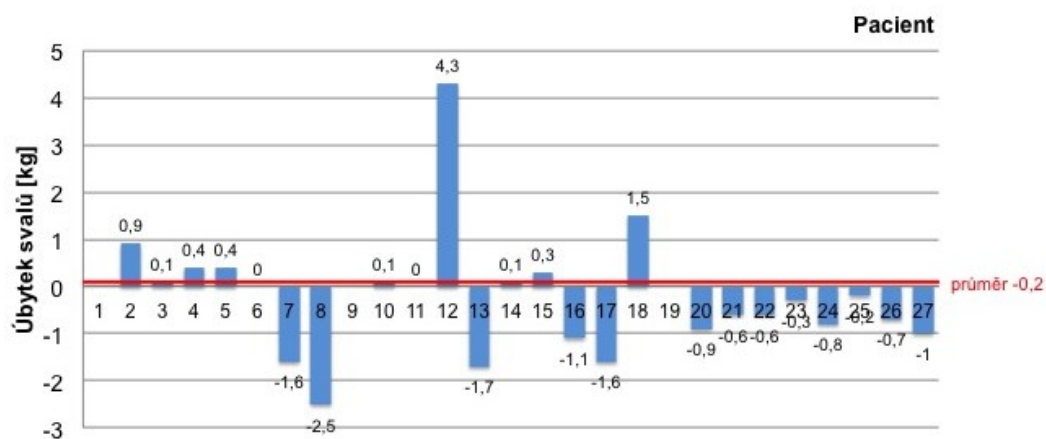
Graf 10 Váhové úbytky na konci redukčních pobytů



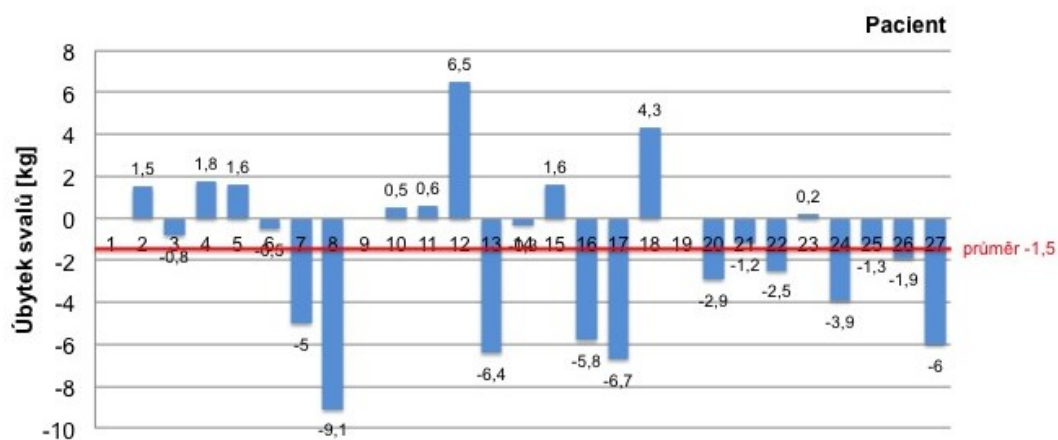
Graf 11 Úbytky tuku na konci redukčních pobytů



Graf 12 Úbytky bílkovin na konci redukčních pobytů



Graf 13 Úbytky vody na konci redukčních pobytů





## 10. Diskuse

Jedním z cílů této práce bylo popsat pacienty, kteří nastupují na oddělení D3 III. interní kliniky VFN na redukční pobyty. Jedná se o pacienty s obezitou III. stupně. Mezi 27 pacienty, kteří dokončili redukční pobyt mezi 4. lednem a 7. dubnem, bylo rovnoměrné zastoupení z hlediska pohlaví i věku. Průměrný věk byl 47,4 let. Průměrná nástupní hmotnost byla 157,7 kg, průměrná maximální životní hmotnost byla 174,5 kg, nejvíce pacientů mělo BMI mezi 51 kg/m<sup>2</sup> a 55 kg/m<sup>2</sup>, průměrné BMI pacientů bylo 52,8 kg/m<sup>2</sup>. V souladu s teorií se ve sledované skupině pacientů vyskytovaly v důsledku extrémní obezity komplikace ortopedické, kardiovaskulární, metabolické, respirační, kožní, onemocnění gastrointestinálního traktu a v neposlední řadě onemocnění psychická, která sami pacienti často uváděli v příčinném vztahu s obezitou. Diagnostická kritéria pro metabolický syndrom splňovalo 23 (85 %) pacientů. Rizikový obvod pasu měli všichni, 24 (89 %) pacientů mělo hypertenzi nebo brali antihypertenziva, 15 (56 %) pacientů mělo dyslipidémii, 15 (56 %) poruchu glukózové tolerance, inzulinovou rezistenci nebo diabetes mellitus 2. typu. Nejčastější indikací k redukčnímu pobytu byla redukce hmotnosti s cílem celkového zlepšení zdravotního stavu (52 % pacientů), následována redukcí před bariatrickou operací (22 % pacientů).

Příjem energie měli pacienti předepsán VLCD/ LCD dietou. Pokud měli po dobu redukčního pobytu velký hlad, po poradě s lékařem nebo nutriční terapeutkou většinou doplňovali stravu syrovou zeleninou. Kromě zeleniny se navíc v jídelníčku objevovala nejčastěji káva. Z porovnání zápisu jednodenního jídelníčku pěti pacienty vyplynulo, že pacienti poctivě zapsali všechny položky diety. Nejvíce se lišily jednotlivé záznamy v konkrétně vybrané položce, jak je demonstrováno na položce nízkotučného sýra v tabulce č. 13. Variabilita mezi pacienty v hodnotě energie a obsahu jednotlivých živin, které ten den přijali, byla způsobena jak rozdíly v hodnotách různě vybraných položek z nabídky aplikace kaloricketabulky.cz, tak různě odhadnutou gramáží. Ve srovnání s nemocničním rozpisem pacienti spíše uváděli nižší gramáže, a to hlavně u zeleniny, např. k obědu kromě masa a brambor dostali hrášek s mrkví v množství 360 g, ale pacienti uváděli následující gramáže: 150, 180, 200 a 250. Otázkou je, zda to bylo proto, že velikost porce špatně odhadli, nebo proto, že jí více nesnědli, protože nejsou na tak velké porce zeleniny zvyklí.

Rozdíly mezi nemocničním rozpisem a záznamy pacientů dále vyplývají z rozdílných hodnot obsahu energie a jednotlivých živin, které jsou uvedené u potravin v aplikacích Nutriservis a kaloricketabulky.cz. Například stejná položka – kuřecí řízek přírodní 70 g má v Nutriservisu hodnotu energie 543 kJ a v kalorických tabulkách 418 kJ. To je také zřejmě hlavní příčinou velkého rozdílu v hodnotě přijaté energie mezi záznamy pacientů a nemocničním rozpisem VLCD stravy. Pacienti v průměru za týden vykázali o 717 kJ nižší příjem, jak je znázorněno v tabulce č. 14. Překvapivým zjištěním bylo, že nemocniční dieta, označená jako VLCD s hodnotou 800 kcal (3360 kJ), má ve skutečnosti mezi 4 – 5000 kJ a jedná se již o LCD dietu.

V této práci byla sledována pouze jedna část výdeje energie, a to výdej energie chůzí za pomoci fitness náramku Garmin Vivofit, který měli pacienti po dobu redukčního pobytu zapůjčený. Náramek pacienty také motivoval k pohybu i díky indikátoru nečinnosti, který je součástí displeje. Někteří pacienti z důvodu ortopedických komplikací obezity měli snížené možnosti pohybu, u jiných se během hospitalizace vyskytlo infekční onemocnění, které je v pohybu na několik dní omezilo. Jednotliví pacienti průměrně denně ušli během redukčního pobytu od 1387 kroků do 12925 kroků, denní průměr napříč pacienty byl 4713 kroků. Průměrný přepočítaný denní výdej energie pohybovou aktivitou jednotlivých pacientů se pohyboval od 542 kJ až po 6402 kJ, denní průměr napříč pacienty byl 1933 kJ.

Přestože jihokorejský výrobce přístroje InBody S10, který byl využit v této práci, uvádí, že přístroj je vhodný pro měření osob do hmotnosti 250 kg, výšky 220 cm a věku 99 let, podle doporučení ESPEN z roku 2004 by se bioimpedanční metoda měla klinicky užívat pro stanovení složení těla do BMI=34 kg/m<sup>2</sup>. Jak vyplývá z popisu souboru pacientů, všichni měli BMI vyšší, průměrné BMI bylo 52,8 ± 9,8 kg/m<sup>2</sup>. ESPEN také doporučuje validovat segmentální BIA přístroje pro měření obézních osob některou z referenčních metod. Přístroj, který byl použit v této práci, validován nebyl.

Jak výrobce přístroje, tak ESPEN uvádí podmínky měření, které zaručují co největší přesnost. V této práci byly splněny podmínky osmihodinového lačnění před měřením, zdržení se alkoholu a cvičení 8 hodin před měřením, prázdný močový měchýř, pravidelná denní doba měření, pravidelná doba měření po aplikaci léků i stabilní prostředí. Bylo však obtížné dodržet doporučení, aby horní končetiny měřené osoby svíraly s trupem 15°, jak uvádí výrobce, resp. 30°, jak uvádí ESPEN, pro rozložitost postav pacientů. Totéž platí pro dolní končetiny, které by podle ESPEN měly svírat mezi sebou 45° a podle firmy Biospace by měly být roznoženy na šířku ramen a stehna by se neměla vzájemně dotýkat. Ne vždy byla dodržena podmínka zaujetí polohy vleže v časovém předstihu, podle ESPEN 5-10 minut před měřením a podle Biospace 10-15 minut před měřením. Pacienti nebyli v tomto směru instruováni a přirozeně se po ránu pohybovali nebo seděli u stolu, případně na chodbě. Výrobce také nedoporučuje měřit ženy při menstruaci, ale menstruační cyklus nebyl u pacientek sledován. Kyle uvádí, že na přesnost měření má velký vliv i umístění elektrod, které je v případě většího počtu administrátorů metody nutno standardizovat.

V doporučení ESPEN se uvádí, že přestože absolutní měření obézních osob je zatíženo chybou v důsledku změněné hydratace a geometrické distribuce tělesných tkání, odhad průběžných změn v obsahu tuku a tukuprosté hmoty, spojených se změnou hmotnosti, lze bioimpedanční metodou získat s přesností 1,5-2 kg. V této práci byla zjištěna mezidenní změna v obsahu tuku do ± 2,0 kg u 148 (64,9 %) měření z celkového počtu 228. Pro názornost - 2 kg tuku představují cca 60000 kJ energie.

Kyle uvádí, že u bioimpedanční metody obecně byla pozorována variabilita v naměřených datech při měření na denní či týdenní bázi 2-3,5 %. Pro srovnání byla u všech 228 měření analyzována variabilita mezidenních procentuálních změn v obsahu tuku, bílkovin a celkové tělesné vody. V rozmezí ± 3,5 % bylo 73,2 % změn v obsahu tuku, 75,9 % změn v obsahu bílkovin (svalů) a 79,8 % změn v obsahu celkové tělesné vody, jak znázorňují grafy četnosti č. 7, 8 a 9. Přestože většina denních procentuálních rozdílů ve sledovaných parametrech byla v rozmezí ± 3,5 %, minimálně jedna výraznější odchylka se projevila u většiny, konkrétně 20 (83 %) z celkového počtu 24 měřených pacientů. U 3 (13 %) pacientů došlo k větší odchylce právě jednou, a to vždy mezi prvním a druhým měřením.

Dá se předpokládat, že první měření byla zatížena chybou z důvodu neúplného dodržování pravidel pro měření bioimpedanční metodou ze strany pacientů v důsledku nového prostředí a množství informací. Někteří pacienti zpočátku nečekali se snídání, protože byli upomínáni k včasnému vrácení tabletů, později se naučili vyndat snídání z tabletů a počkat s její konzumací až po měření. Jeden z pacientů se téměř na konci svého pobytu autorce této práce zmínil, že ráno musí hned po probuzení vypít velkou sklenici vody a nemůže čekat, což vysvětluje výskyt maximálních odchylek při jeho měření, kdy byl zjištěn nárůst celkové tělesné vody o 8,94 %, obsahu bílkovin o 21,59 % a snížení obsahu tuku o 25,00 %. Pacientka č. 24, jejíž hodnoty jsou znázorněny v tabulce č. 16 a grafu č. 6 trpí lymfedémem dolních končetin a jen velmi těžko se u ní hledala lokalita pro umístění elektrod na dolních končetinách, což mohlo měření zatížit velkou chybou. Kromě toho právě tato pacientka byla měřena 3. den své hospitalizace po snídání, kdy jí byl zjištěn

nárůst obsahu celkové tělesné vody o 16,39 %, nárůst obsahu bílkovin o 23,14 % a pokles obsahu tuku o 16,83 %.

Na grafu č. 6, znázorňujícím průběh změn u této pacientky, je patrná symetrie průběhu hodnot pro celkovou tělesnou vodu a obsah tuku v těle. Je znázorněním principu bioimpedanční metody, kdy měřená reaktance je nepřímo úměrná celkovému obsahu vody (TBW). Celkový obsah vody je přímo úměrný obsahu tukuprosté hmoty a obsah tuku se dopočítává z rozdílu celkové hmotnosti a tukuprosté hmoty.

Měření bioimpedanční metodou je zatíženo velkou chybou také v případě výskytu edémů. Výskyt edémů byl sledován prostřednictvím analýzy parametru ECW/TBW. 6 (25 %) měřených pacientů mělo hodnotu ECW/TBW zvýšenou nad 0,39 a 3 z nich dokonce nad 0,40. U 4 ze 6 pacientů s edémy byla pozorována zvýšená denní variabilita v měřených parametrech nad hranicí  $\pm 3,5$  %. Zajímavým zjištěním byl celkový obsah vody v těle pacientů, který se v důsledku extrémní obezity a vysokého obsahu tuku v těle pohyboval od 33,14 % do 44,39 %, průměrná hodnota byla 36,85 %.

Přestože ne vždy byly dodrženy podmínky měření bioimpedanční metodou a přesnost měření by bylo pravděpodobně možné zvýšit, je otázkou, zda je bioimpedanční metoda vhodná pro každodenní sledování změn pacientů s BMI větším než  $34 \text{ kg/m}^2$ , hospitalizovaných na redukčních pobytech na oddělení D3. Např. u pacientky č. 26, jejíž hodnoty jsou znázorněny v tabulce č. 15 a grafu č. 5, se i při dodržené variabilitě denních změn do 3,5 % změny v obsahu tuku pohybovaly od 0 do 2,9 kg (87000 kJ). Hrubou kalorickou bilancí lze odhadnout reálnou možnost úbytku tukové tkáně u této pacientky - ženy, 50 let, vysoké 172 cm, vážící na začátku redukčního pobytu 175 kg. Protože není k dispozici její klidový energetický výdej, změřený nepřímou kalorimetrií, odhad bazálního metabolismu lze vypočítat podle Harris-Benedictovy rovnice pro její hmotnost při BMI 25 na 6100 kJ. Přidáním 20 % bazálního energetického výdeje (1200 kJ) na pohyb a 10 % energetického příjmu na potravou indukovanou termogenezi (450 kJ z energetického příjmu 4500 kJ) se získá celkový energetický výdej na začátku hospitalizace ve výši 7750 kJ. Tento výdej je kompenzován příjmem 4500 kJ, rozdíl je 3250 kJ. Za 20 dní redukčního pobytu tento energetický deficit činí 65000 kJ, což představuje 2,2 kg tuku za předpokladu, že by pacientka redukovala jen tukovou tkáň. Dvacetidenní teoretický úbytek tukové tkáně (2,2 kg) na základě hrubé kalorické bilance je tedy nižší než variabilita měření bioimpedanční metodou na denní bázi (až 2,9 kg).

Závěrem této práce byly shrnuty výsledky všech pacientů na konci redukčního pobytu. Pacienti průměrně zredukovali hmotnost o 7,6 kg ( $SD \pm 3,54$ ). Podle měření bioimpedanční metodou zredukovali tuk o 4,7 kg ( $SD \pm 5,11$ ), svaly o 0,2 kg ( $SD \pm 1,32$ ) a vodu o 1,5 kg ( $SD \pm 3,73$ ). Otázkou je, do jaké míry tato čísla odpovídají realitě, když u VLCD diet je známo, že úbytky hmotnosti jsou dány hlavně snížením zásob glykogenu a vody na glykogen vázané. Na druhou stranu bylo zjištěno, že pacienti během hospitalizace přijímali spíše LCD stravu, která se kaloricky nemusela výrazně lišit od běžného příjmu některých pacientů, zvláště těch adaptovaných na nízký příjem. LCD strava v nemocnici má však vyvážený příjem živin, je podávána s denní pravidelností a pacienti během redukčního pobytu jsou v izolovaném prostředí, kam nedoléhá každodenní stres. Všechny tyto faktory mají vliv na redukci hmotnosti. Jak bylo dokázáno na pacientce č. 26, reálný úbytek tuku na konci jejího pobytu by mohl činit 2,2 kg, zatímco průměrný úbytek tuku, změřený bioimpedanční metodou byl 4,7 kg.

Velmi zajímavé by bylo zjistit vliv jednotlivých parametrů, popisujících pacienty, na výsledný úbytek hmotnosti a změny ve složení těla. Dalo by se předpokládat, že např. čím vyšší je věk pacienta, tím nižší bude úbytek hmotnosti a vyšší nebezpečí redukce svalové hmoty nebo čím vyšší je vynaložená energie na pohybovou aktivitu, tím vyšší bude úbytek hmotnosti, a to převážně z tukových zásob. Také je pravděpodobné, že čím větší je rozdíl mezi maximální životní a nástupní hmotností, tím hůře se bude redukovat. Zajímavé by také bylo sledovat vliv přítomnosti různých onemocnění na schopnost redukovat hmotnost. Všechny tyto parametry bezesporu mají velký vliv na výsledek redukčního pobytu, ale vzájemně se ovlivňují. Statistická analýza, která by vedla ke stanovení faktorů vlivu jednotlivých parametrů, přesahovala možnosti této práce, a navíc by vyžadovala vyšší počet sledovaných subjektů.

## ZÁVĚR

Pacienti, kteří nastupují na oddělení D3 III. interní kliniky VFN na redukční pobyty jsou pacienti s obezitou III. stupně. V převážné většině se z etiopatogenetického hlediska jedná o obezitu běžnou. Naprostá většina pacientů trpí metabolickým syndromem. Během redukčního pobytu si pacienti vedli jídelníček v aplikaci kaloricketabulky.cz a zapisovali své zdravotní parametry v portálu casprozdravi.cz. V záznamech příjmu energie většina pacientů podhodnocovala příjem energie. Hlavním důvodem se zdají být rozdíly v energetických hodnotách týchž potravin v softwaru různých aplikací (Nutriservis a kaloricketabulky.cz). Pacienti byli během redukčních pobytů motivováni k pohybové aktivitě chůzí zapůjčením krokoměru Garmin Vivofit. Mnozí z nich se na konci hospitalizace rozhodli pořídit si vlastní krokoměr, aby mohli sledovat počet kroků i po propuštění z nemocnice. Všichni pacienti během redukčního pobytu snížili svoji hmotnost.

Bioimpedanční metoda měření složení těla je jednoduchou metodou, která je vhodná pro sledování dlouhodobých změn složení těla pacientů během redukce hmotnosti. Každodenní měření pacientů s BMI větším než  $34 \text{ kg/m}^2$  se však vzhledem k velké variabilitě hodnot při měření na denní bázi zdá být spíše povzbuzením a výrazovým prostředkem každodenní péče o pacienta, které přispívá k úspěšnému snížení hmotnosti během redukčního pobytu. Pro účely sledování změn ve složení těla stačí změřit pacienty jen informativně na začátku a na konci pobytu, případně sledovat trend změn ve složení těla při ambulantních návštěvách. Zvýšení přesnosti a snížení variability měření by mohla napomoci validace přístroje na měření obézních pacientů jednou z referenčních metod.

Zvýšení přesnosti by napomohla též maximální snaha o dodržení všech podmínek měření. Do budoucna by bylo vhodné pacienty instruovat, že mají zaujmout polohu vleže 10 - 15 minut před měřením a že by se neměli dotýkat kovových částí postele. U obézních pacientů ESPEN doporučuje mezi stehna a mezi ruce a trup vložit izolující materiál, např. svinutý ručník. Měření pacientů po snídani a pacientek během menstruačního cyklu je zdrojem chybných měření, proto není vhodné pacienty v této situaci měřit. Zvýšení přesnosti měření by napomohlo měření pacientů stejným pracovníkem nebo zavedení instruktážní schůzky pro všechny, kteří se na měření podílejí, čímž by bylo možné docílit jednotného umístění elektrod a dodržování všech výše uvedených pravidel pro měření pacientů bioimpedanční metodou.

## LITERATURA

Caballero, B., Allen, L. & Prentice, A. (2005). *Encyclopedia of human nutrition*. Boston: Elsevier/Academic Press.

Databáze složení potravin ČR: verze 6.16. (2016). Databáze složení potravin ČR: verze 6.16 [Online]. *Centrum pro databázi složení potravin*. Praha: Ústav zemědělské ekonomiky a informací. Retrieved from <http://www.nutridatabase.cz/>

Dempersmier, J. & Sul, H. (2015). Shades of Brown: A Model for Thermogenic Fat [Online]. *Frontiers in Endocrinology*, vol. 6, -. <http://doi.org/10.3389/fendo.2015.00071>

Dörhöfer, R. & Pirlich, M. (2005). The BIA Compendium. Data Input GmbH.

Fischbach, B. (2005). WAGR Syndrome: A Clinical Review of 54 Cases [Online]. *PEDIATRICS*, vol. 116(issue 4), 984-988. <http://doi.org/10.1542/peds.2004-0467>

Gale, S., Castracane, V. & Mantzoros, C. (2004). Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. *The Journal of Nutrition*, 134(2), 295-8.

Hainer, V., Kunešová, M. & Pařízková, M. (2000). Respiratory quotient in obesity: its association with an ability to retain weight loss and with parental obesity. *Sborník lékařský*, (101), 99-104.

Hainer, V. (2011). *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada.

Heymsfield, S. & Wadden, T. (2017). Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *The New England Journal of Medicine*, 376(3), 254-266. <http://doi.org/10.1056/NEJMra1514009>

Holeček, M. (2006). *Regulace metabolismu cukrů, tuků, bílkovin a aminokyselin*. Praha: Grada.

Hronek, M. (2013). *Praktická cvičení z morfologie a fyziologie pro posluchače Farmaceutické fakulty*. Praha: Karolinum.

InBody S10 User's Manual. InBody S10 User's Manual. Seoul, Korea: Biospace Co., Ltd.

Karen, I. (2014). *Metabolický syndrom: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře : novelizace 2014*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství.

Kyle, U. (2004). Bioelectrical impedance analysis - part I: review of principles and methods [Online]. *Clinical Nutrition*, vol. 23(issue 5), 1226-1243. <http://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.06.004>

Máček, M. & Radvanský, J. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.

Matoulek, M. (2014). *Manuál praktické obezitologie nejen pro praktické lékaře*. Praha: NOL.

Neuroendokrinologie poruch příjmu potravy a obezity. (2010). Neuroendokrinologie poruch příjmu potravy a obezity. In H. Papežová, *Spektrum poruch příjmu potravy: Interdisciplinární přístup* (1.pp. 187-210). Praha: Grada Publishing, a. s.

Obesity and overweight: WHO Fact sheet. (2016). Obesity and overweight: WHO Fact sheet [Online]. Retrieved 2017-03-14, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>

Obezita, metabolický syndrom a diabetes 2. typu. (2011). Obezita, metabolický syndrom a diabetes 2. typu. In V. Hainer, *Základy klinické obezitologie* (2., přepracované a doplněné vydání pp. 35-57). Praha: Grada Publishing, a. s.

Pánek, J., Pokorný, J. & Dostálová, J. (2002). *Základy výživy a výživová politika*. Praha: Vysoká škola chemicko-technologická.

Pedersen, B. & Febbraio, M. (2012). Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ [Online]. *Nature Reviews Endocrinology*, vol. 8(issue 8), 457-465. <http://doi.org/10.1038/nrendo.2012.49>

Piccoli, A., Rossi, B., Pillon, L. & Bucciante, G. (1994). A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: The RXc graph [Online]. *Kidney International*, vol. 46(issue 2), 534-539. <http://doi.org/10.1038/ki.1994.305>

Rokyta, R. (2015). *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing.

Sucharda, P. (2017). Novinky ve farmakoterapii obezity. In *12. Šonkův den* (p. 19). Praha.

Svačina, Š. (2008). *Klinická dietologie*. Praha: Grada.

Svačina, Š. (2010). *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén.

Svačina, Š., Müllerová, D. & Bretšnajdrová, A. (2013). *Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeuty*. Praha: Triton.

Šprůčková, M. (2013). *Klidový energetický výdej člověka* (Bakalářská práce). Brno.

Teplan, V. (2010). Metabolický syndrom a poškození ledvin u nefrologických nemocných. *Postgraduální medicína*, vol. 12(issue 8), 877-884. Retrieved from <http://www.zdn.cz/archiv/postgradualni-medicina/?id=3689>

*The European health report 2015: targets and beyond - reaching new frontiers in evidence : highlights*. (2015). *The European health report 2015: targets and beyond - reaching new frontiers in evidence : highlights*. Copenhagen: World Health Organization, Regional Office for Europe.

Tkáňový metabolismus a obezita. (2011). Tkáňový metabolismus a obezita. In V. Hainer, *Základy klinické obezitologie* (2., přepracované a doplněné vydání pp. 117-146). Praha: Grada Publishing, a.s.

Zajíčková, J. (2016). *LCD a VLCD diety za hospitalizace* (Bakalářská práce). Praha.

Zavadilová, V. (2014). *Porovnání výsledků různých metod měření tělesného složení*. Brno.



## SEZNAMY

### Seznam obrázků

Obrázek 1 Regulace tělesné hmotnosti (Gale, Castracane & Mantzoros, 2004) .....	18
Obrázek 2 Složky impedance (Zavadilová, 2014) .....	20
Obrázek 3 Princip metody BIVA (Dörhöfer & Pirlich, 2005).....	22
Obrázek 4 Správná poloha vyšetřované osoby při měření na InBody S10 .....	24
Obrázek 5 Správné umístění elektrod na prsty.....	24
Obrázek 6 Správné umístění elektrod na nohy.....	25
Obrázek 7 Algoritmus vyšetření a léčby obezity (Yumuk et al., 2015).....	29
Obrázek 8 Léčba nadváhy a obezity .....	30
Obrázek 9 Krokometr Garmin Vivofit.....	37

### Seznam tabulek

Tabulka 1 Klasifikace BMI ("Obesity and overweight", 2016).....	10
Tabulka 2 Rizikové hodnoty obvodu pasu.....	10
Tabulka 3 Kategorie obezity z etiopatogenetického hlediska podle Hainera.....	11
Tabulka 4 Přehled zdravotních rizik a komplikací obezity (Hainer, 2011) .....	14
Tabulka 5 Definice metabolického syndromu pro českou populaci. (Karen, 2014) .....	15
Tabulka 6 Fyziologicky využitelné energetické hodnoty jednotlivých živin (Pánek, Pokorný & Dostálová, 2002) .....	16
Tabulka 7 Energetické ekvivalenty živin (Holeček).....	27
Tabulka 8 Hodnoty energetického výdeje pro vybrané lidské činnosti .....	28
Tabulka 9 Ukázka výpočtu pracovního metabolismu u osoby s BMR=250 kJ/h .....	28
Tabulka 10 Přehled indikací k redukčním pobytům na III. IK VFN (Zajíčková, 2016).....	31
Tabulka 11 Popis souboru z hlediska věku a BMI.....	34
Tabulka 12 Přehled komplikací ve sledované skupině pacientů.....	39
Tabulka 13 Rozdíly v záznamech stravy pacientů .....	41
Tabulka 14 Rozdíly v příjmu energie mezi nemocniční dietou a záznamy pacientů.....	41
Tabulka 15 Změny složení těla v průběhu hospitalizace - pacient č. 26.....	43
Tabulka 16 Změny složení těla v průběhu hospitalizace - pacient č. 24.....	44
Tabulka 17 Obsah celkové vody a výskyt edémů .....	46
Tabulka 18 Úbytky hmotnosti, tuku, svalů a vody všech pacientů v kg.....	47

## Seznam grafů

Graf 1 Věkové rozložení pacientů.....	35
Graf 2 Rozložení pacientů podle BMI .....	35
Graf 3 Indikace k redukčnímu pobytu .....	40
Graf 4 Počet kroků vs. vydaná energie .....	42
Graf 5 Průběh změn složení těla – pacient č. 26 .....	44
Graf 6 Průběh změn složení těla – pacient č. 24 .....	44
Graf 7 Denní rozdíly v obsahu tuku v %.....	45
Graf 8 Denní rozdíly v obsahu bílkovin v % .....	45
Graf 9 Denní rozdíly v obsahu vody v %.....	45
Graf 10 Váhové úbytky na konci redukčních pobytů .....	47
Graf 11 Úbytky tuku na konci redukčních pobytů.....	48
Graf 12 Úbytky bílkovin na konci redukčních pobytů.....	48
Graf 13 Úbytky vody na konci redukčních pobytů .....	48

## Evidence výpůjček

### Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 28. 4. 2017

---

Ing. Bc. Ivana Pražanová

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

Jméno	Ústav / pracoviště	Datum	Podpis